This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

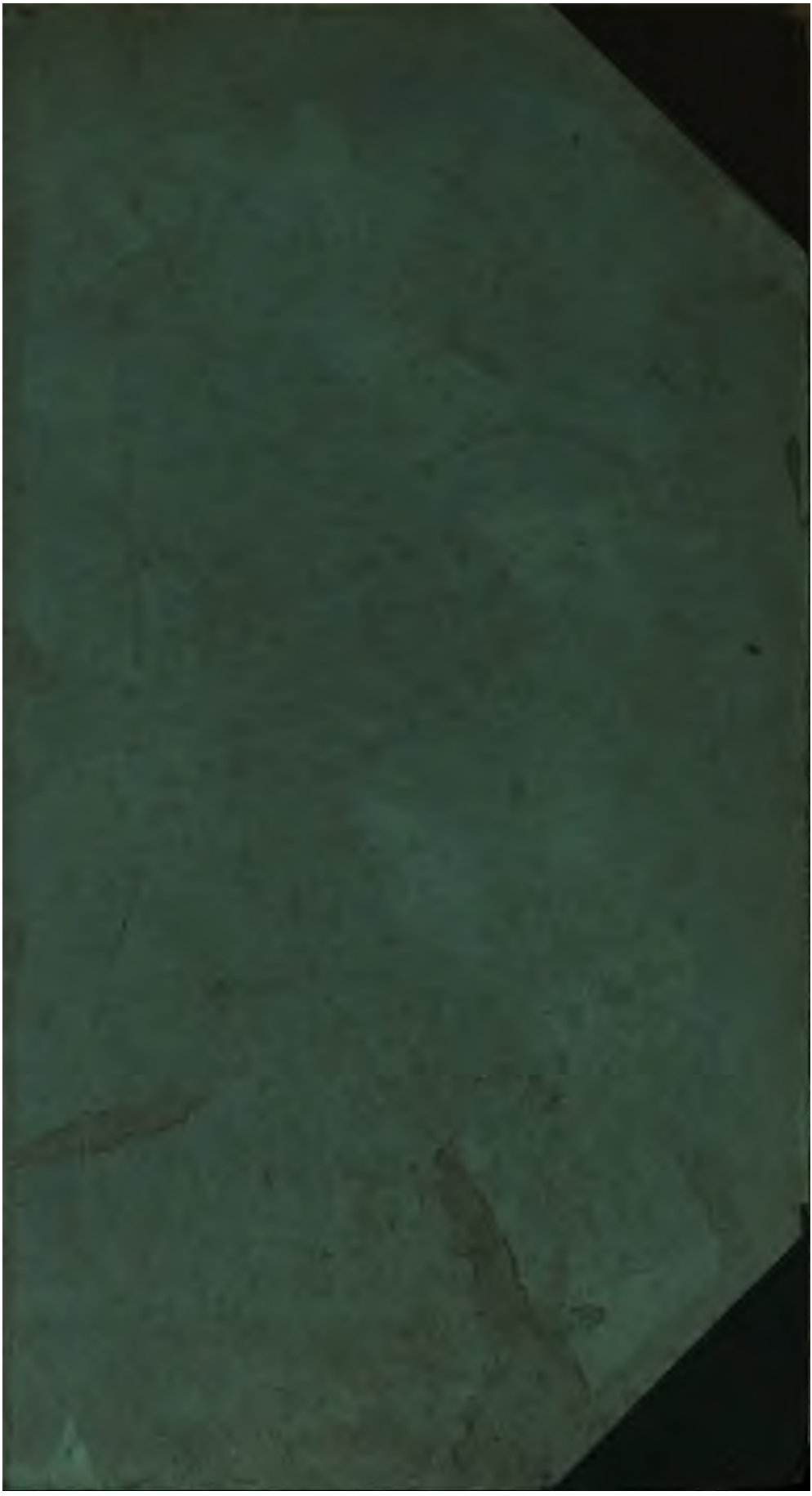
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN FREIBURG, PROF. LEBERT IN BRESLAU, PROF. LEUBE IN JENA, PROF. LEYDEN IN STRASSBURG, PROF. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. LINDWURM IN MÜNCHEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN FREIBURG, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER UND PROF. v. ZIEMSSEN IN ERLANGEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN UND DR. F. A. ZENKER

PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

IN ERLANGEN.

ZWÖLFTER BAND.

MIT HOLZSCHNITTEN UND 5 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1874.

Inhalt des zwölften Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 12. September 1873).

Seite

I. Zur Naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten. Von C. Gerhardt 1

II. Ueber den hämorrhagischen Infarct der Lunge bei Herzkranken. Von Dr. Franz Penzoldt in Wien 13

III. Ueber Icterus nach Anwendung von Chloralhydrat. Von Dr. A. Wernich, Privatdocent in Berlin 32

IV. Die tuberculösen Erkrankungen der Affen. Von Geheimrath Prof. Dr. Lebert in Breslau 42

V. Ueber den tympanitischen und nicht-tympanitischen und über den vollen und nicht-vollen Schall. Von Dr. Jastschenko, Professor in Moskau 64

VI. Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme. Von Dr. Franz Riegel, Privatdocent in Würzburg. (Tafel I.) 79

VII. Beiträge zur Pocken-Statistik nach den Erfahrungen aus der Pocken-Epidemie 1871/72 in Breslau. Von Dr. von Pastau, Geh. Sanitätsrath, Dirigent des Allerheiligen-Hospitals 112

VIII. Ein Fall von multipler Sarkombildung der Haut unter dem Bilde der Mycosis (Alibert). Aus der medicinischen Klinik zu Erlangen. Von Dr. Heinrich Port, Arzt in London. (Tafel II.) 134

IX. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik. Von Dr. Johannes Seitz, em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich. (Fortsetzung.) 143

Seite

X. Kleinere Mittheilungen.
1. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Professor H. Immermann in Basel 173
Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie.
II. Meningitis cerebrospinalis epidemica als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie.
2. Zur Lehre vom Fettherz. Von Dr. H. Curschmann in Berlin 193
3. Ueber die in der Electrotherapie gebrauchten Rheostaten. Von V. Holst in Riga 202

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 17. October 1873).

XI. Ueber die Bedeutung der Wasserkuren in chronischen Krankheiten. Von Dr. Runge in Nassau 207
XII. Ueber die Rotationsbewegungen des Herzens nach einer directen Beobachtung am lebenden Menschen. Von Dr. Hermann Wilckens in Stade (Tafel III.) 233
XIII. Studien über Diabetes mellitus und insipidus. Von Dr. phil. et med. E. Külz, Privatdocent in Marburg 248
XIV. Ein Fall enorm gesteigerter Respirationsfrequenz bedingt durch Paralyse der die Respiration hemmenden Fasern des Nerv. laryng. bei bestehender Hyperästhesie des Nerv. vagus. Von Dr. E. Bischoff, prakt. Arzt und Assist. am Reisingerianum in München 262
XV. Ueber Miliartuberculose und über das Verhältniss der Tuberculose überhaupt zum Abdominaltyphus. Von Dr. A. Burkart, Assistenzarzt an der medicinischen Abtheilung des Katharinenhospitals zu Stuttgart 277
XVI. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik. Von Dr. Johannes Seitz, em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich. (Fortsetzung.) 297
XVII. Ueber die Typhusepidemie von 1872 zu Elterlein. Von Gustav E. Weisflog, Stadtarzt daselbst 320
XVIII. Harncylinder beim Icterus. Von Prof. H. Nothnagel, Director der Poliklinik in Freiburg i. Br. 326
XIX. Die tuberculösen Erkrankungen der Affen. Von Geheimrath Prof. Dr. Lebert in Breslau. (Schluss.) 332
XX. Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. Von Dr. H. Curschmann in Berlin 356
XXI. Kleinere Mittheilungen.
1. Ein neuer Stromwender, construirt und mitgetheilt von Dr. E. Bischoff in München 377
2. Darm-Invagination von 11 monatlicher Dauer. Von Dr. Leichtenstern, Assistenzarzt d. med. Klinik in Tübingen 381
3. Zur myelogenen Leukämie. Von Dr. Huber in Memmingen . 389

Fünftes Heft

(ausgegeben am 5. December 1873).

Seite

XXII. Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise. Von Dr. O. Wucherer 391

XXIII. Zur Lehre von der Tetanie. Von Dr. Franz Riegel, Privatdocent in Würzburg 399

XXIV. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik. Von Dr. Johannes Seitz, em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich. (Fortsetzung.) 433

XXV. Die Resorptionsfähigkeit der Mundhöhle. Von Dr. J. Karmel in Dorpat 466

XXVI. Ueber percuto-auscultatorisches Anblasegeräusch (sog. bruit de pot fêlé). Von Dr. J. Herm. Baas, prakt. Arzt zu Heppenheim a. d. Wiese (Rheinhessen) 481

XXVII. Kleinere Mittheilungen.

1. Weiteres über halbseitige Gesichtsatrophie. Von Dr. H. Emminghaus in Würzburg 497
2. Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

III. Ein Fall von hämatogenem Icterus. Von Professor H. Immermann in Basel. 502

IV. Ueber die Wirkung der Tinctura Eucalypti globuli bei Intermittens. Von R. Fiechter, Cand. med., früherem Hülfsassistenten an der med. Klinik zu Basel. (Tafel IV. u. V.) 508

3. Zur Therapie der Angina pectoris. Von Dr. F. v. Huebner, Landarzt in Livland 514

Sechstes Heft

(ausgegeben am 9. Januar 1874).

XXVIII. Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand. Von W. O. Leube und W. Müller in Jena . . 517

1. Klinischer Theil von W. O. Leube.
2. Pathologisch-anatomischer und experimenteller Theil von Wilhelm Müller.

XXIX. Die laryngoskopische Beleuchtung. Von Dr. B. Fränkel, prakt. Arzt und Privatdocent in Berlin 541

XXX. Ueber die laryngoskopische Beleuchtung. Von Dr. J. Hirschberg, Privatdocent in Berlin 568

XXXI. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik. Von Dr. Johannes Seitz, em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich. (Schluss.) 583

Seite

XXXII. Neuropathologische Beiträge. Von Dr. Fr. Baerwinkel in Leipzig 606
I. Pathologie des N. trigeminus.

XXXIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Aneurysma einer unpaaren Art. cerebr. anterior (Art. cerebr. anter. communis.). Von Wilhelm Ebstein in Breslau . . 617
2. Typhus abdominalis mit Perforation der Gallenblase in die Bursa omentalis. Von Dr. Burger, Assistent der med. Klinik in Bonn 623
3. Ueber mikroskopische Organismen in den Sputis keuchhustenkranker Kinder und über die Wirkung der Chinininhalationen bei dieser Krankheit. Vorläufige Mittheilung von Dr. Henke in Gnoyen (Mecklenburg-Schwerin) 630

I.

Zur Naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten.

Von

C. Gerhardt.

I. Schwankungen der Incubation.

Die Typhen und acuten Exantheme zeigen eine grosse Reihe übereinstimmender Charakterzüge: Einmaliges Befallen im Leben, Contagiosität, Uebertragbarkeit auf den Fötus, starke Betheiligung lymphatischer Apparate, sicheren Fiebertypus, Exanthem und innere Localisation. Einzelne dieser Züge finden sich bei einigen epidemisirenden Schleimhauterkrankungen wieder, so bei Parotitis epidemica, Pertussis, Cholera.

Wir werden zunächst die Schwankungen der Incubation näher betrachten. Man kann sich von den Vorgängen während dieses Stadiums eine Vorstellung machen, wenn man an die Incubation der Trichiniasis denkt. Sie wird ausgefüllt durch das Frei- und Geschlechtsreif-Werden der Thiere, durch die Zeugung und das Heranwachsen ihrer Brut bis zu deren beginnender Wanderung. Eine Keimungszeit, eine Art Generationswechsel der Krankheitsursache muss es sein, wodurch der Incubationszeitraum ausgefüllt wird. Bei dieser Auffassung muss man die Dauer der Incubation für bedeutungsvoll halten, für zusammenhängend mit den specifischen Krankheitsvorgängen. Sie ist für einzelne von sehr constanter Begrenzung, so für Masern, Pocken, Vaccina, Syphilis, für andere entweder sehr schwankend oder noch nicht sicher nachgewiesen, so Intermittens, Scarlatina. Immerhin wird man die folgenden Zahlen bis jetzt als die gültigsten ansehen dürfen.

Morbilli, Variola, Varicella, Parotitis, Rubeola, Typhus 14 Tage.
Abdominaltyphoid $2^1/_2$—3—4 Wochen, im Mittel 3 Wochen.
Scarlatina 5—7 Tage.
Syphilis 4—6 Wochen.

Sie zeigen eine auffallende Uebereinstimmung in den einfachen oder mehrfachen Wochenzeiträumen oder einfachen Bruchtheilen solcher. Selbst bei der Krankheit, die eine absolut irreguläre Begrenzung des Incubationszeitraumes zu zeigen scheint, dem Wechselfieber, hat Griesinger*) ein Verhältniss nachgewiesen, das Anklänge an die Wochenzeiträume darbietet. Rückfälle nach einmaliger Coupirung durch Chinin erfolgen meist am 14., selten nach dem 21. Tage.

Die Incubation mancher Infectionskrankheiten ist offenbaren Schwankungen ihrer Dauer unterworfen. Es ist von Interesse, wenigstens einige Ursachen dieser Schwankungen kennen zu lernen.

1) Die äussere Temperatur kann einen Einfluss üben. Wir sehen dies nicht allein an der rascheren Entwickelung der Vaccina im Sommer, sondern auch aus dem vorzeitigen Erscheinen der Variolenpusteln an Stellen, die der strahlenden Wärme, der Insolation oder anderen hyperämisirenden Hautreizen ausgesetzt waren. Es knüpft sich hieran die wichtige Frage, ob auch in fiebernden Organismen die Incubation rascher durchlaufen werde. Zu deren Beantwortung fehlt es allerdings bis jetzt an dem nöthigen Material.

2) Wie Arzneistoffe ins Blut injicirt rascher zur Wirkung kommen, als verschluckt, so müssen auch Contagien je nach ihrer Aufnahmsstätte binnen verschieden langer Zeit zur Wirksamkeit kommen können. Beweis: nach den genauen Angaben von v. Baerensprung**), v. Ziemssen***) und mir†) ist kein Zweifel, dass Variolencontagium auf die gewöhnliche Weise aufgenommen, d. h. eingeathmet binnen 14 Tagen, allenfalls weniger 1—2 Tage wirksam wird, anders bei der Inoculation der Variola. Trousseau††) erzählt z. B., dass er bei seinen Inoculationen um den 9. 10. Tag um die Mutterpustel herum eine Art von Satelliten zum Ausbruch kommen sah, in einem Falle kam am 11. Tage Variolois zur

*) Stephan Baur, Ueber das Wechselfieber. Diss. Tüb. 1857 S. 25.
**) Annalen des Charité-Krankenhauses. Bd. IX. 1860 S. 103.
***) Greifswalder medic. Beitr. Bd. III. Hft. 2. S. 170.
†) Th. Stark, Arch. d. Heilkde. 1863. S. 103 u. Helmke: Jenaische Zeitschrift. II. S. 487.
††) Medic. Klinik des Hôtel-Dieu. I. S. 42.

Eruption. Auch aus anderen Berichten*) ergiebt sich der 9. Tag als Zeitpunkt der die Impfstelle überschreitenden Eruption. — Eine ähnliche Beobachtung, Scharlach betreffend, verdanke ich einem Collegen in Thüringen. Er eröffnete am 26. Abscesse eines Scharlachkranken, Nachmittags mit demselben Messer einen Abscess eines Gesunden in einem anderen Dorfe, letzterer erkrankte am 30. an Scharlach. Gewöhnlich wird die Incubation des Scharlachs zu 7—9 Tagen angenommen. Eine besondere Wichtigkeit wird dieser auch schon jüngst von Murchison angedeutete Gesichtspunkt für das Abdominaltyphoid erlangen, dessen schwerere Form durch Trinkwasser, Milch u. a. Ingesta erzeugt wird, während die leichtere mit geringfügigeren Darmerkrankungen einhergehende durch Inhalation des Ansteckungsstoffes entsteht.**)

3) Die Incubation ist aufzufassen als fieberloser oder schwachfieberhafter Theil der Erkrankung und speciell in nahe Beziehung zu den Prodromi zu bringen. Bei den Masern z. B. bilden Incubation und Prodromi zusammen einen Abschnitt von constanter Dauer, während jedes von beiden auf Kosten des anderen verlängert oder verkürzt sein kann. Bei den Masern ist zeitweise Fieberbewegung während der Prodromi nachzuweisen***), für die Pocken†) ist sie nicht gemessen, aber aus subjectiven Beschwerden zu vermuthen. Berücksichtigt man diese Verhältnisse bei der Angabe vieler Kranken, dass acute Infectionskrankheiten unmittelbar nach auffälligen Erkältungen, Diätfehlern u. dergl. zum Ausbruche gekommen seien, so wird es ungemein wahrscheinlich, dass durch äussere Einflüsse der genannten Art das Prodromalstadium früher zum Ausbruche gebracht werden könne auf Kosten eines Theiles des Incubationszeitraumes. Die soeben mir zukommenden schönen Untersuchungen von O. Obermeier††) über das Zusammentreffen von Pockeneruption und Menstruation führen zu einem mit obigen Anschauungen gut übereinstimmenden Ergebnisse, zu der Thatsache, dass der Eintritt der Menstruation die Incubationszeit der Pocken abkürzt.

4) Auch Medicamente mögen mitunter von Einfluss sein, ähn-

---

*) Vergl. Eisenschitz im Jahrb. f. Kinderheilkde. IV. S. 206.

**) Die nähere Begründung dieses Satzes findet sich in meinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten. II. Aufl. S. 102.

***) L. Thomas, Arch. d. Heilkunde. VIII. S. 390.

†) Vergl. z. B. Fall 16 und 17 bei Knecht im Arch. f. Dermatolog. und Syphil. 1872. H. II. S. 179 u. 181. Nach Scheby-Buch (ibid. IV, 4 S. 506) ist in 4% der Pockenfälle einer Epidemie unreine Incubation beobachtet.

††) Beiträge zur Kenntniss der Pocken. Virchow's Archiv. Bd. 57. S. 31.

lich wie das Quecksilber die Incubation der Syphilis beeinflusst. Dagegen scheint es durchaus unwahrscheinlich, dass die Quantität des aufgenommenen Infectionsstoffes für die Dauer der Incubation maassgebend sei. Die Analogie der Trichiniasis mit den Infectionskrankheiten, sonst mehrfach zutreffend, scheint in diesem Punkte nicht stichhaltig. Leichte und schwere Masernfälle haben vollständig gleiche Incubationsdauer. Ebenso ist es mit den Pocken.

5) Es ist wahrscheinlich, dass die Incubation je nach dem Entwickelungsstadium, in dem sich der Infectionsstoff zur Zeit der Uebertragung befand, verschieden lange dauert. So wird man fragen dürfen, ob die Incubation gleich lang ausfällt bei zweien, die von einem Pockenkranken, der eine im Prodromal-, der andere im Decrustationsstadium angesteckt werden. Vielleicht ist es möglich, aus Beobachtungen bei der Vaccination, der einzigen beim Menschen möglichen Experimentation der Art, eine Antwort auf diese Frage zu erhalten.

II. Pelioma typhosa.

Von allen acuten Infectionskrankheiten zeigen am häufigsten ein Prodromalexanthem die Pocken. Bei genauer Beobachtung und grossen Zahlen ergiebt sich sogar dessen Vorkommen in 10% der Fälle.*) Die ausführlichen Arbeiten von Th. Simon**) haben diese Prodromalformen in nahe Beziehungen gebracht zu den Kreuz- und Gliederschmerzen im Prodromalstadium und den nervösen Nachkrankheiten. Zahlreiche Prädilectionsstellen dieser Prodromalexantheme sind beschrieben worden. Aber keineswegs den Pocken allein kommt ein bezeichnendes Prodromalexanthem zu, wenn es auch bei anderen acuten Infectionen viel seltener getroffen wird. An einer dieser, nämlich dem Schenkeldreieck, sahe ich kürzlich ein Masernprodromalexanthem dem allgemeinen Masernausbruche um einen Tag vorausgehen. — Auch für das Abdominaltyphoid lässt sich ein Prodromalexanthem in verschiedenen Formen nachweisen. Einen exquisiten Fall derart will ich hier mittheilen: P. W., ein 23jähriger Zinngiesser aus Züllichau, hier in Arbeit, lag einige Wochen wegen Rheumatismus im Spital, trat dann wieder in Arbeit, erkrankte jedoch auf's neue nach 3 Tagen, diesmal mit Mattigkeit, Frösteln, Kopfschmerz, Schwindel, Uebelsein, Obstipation. Am folgenden Tage trat er in's Spital wieder ein. Es entwickelte sich sofort ein grossfleckiger dunkelblaurother Ausschlag am ganzen

*) Knecht loc. cit.

**) Arch. f. Dermatologie u. Syphilis III. u. IV. Jahrgang.

Rumpfe, wenig auf Oberarme und Oberschenkel übergreifend. Die Flecken hatten Zoll- bis Halbhandgrösse, theils runde, theils längliche, etwas gewundene Form, flossen an wenigen Stellen mit ihren etwas verwaschenen Rändern zusammen, während sie sonst durch freie Hautstellen getrennt blieben, erblassten nirgends bei Fingerdruck. Im Laufe einer Woche wurden die Flecken blasser bräunlich und verloren sich nach 2 Wochen gänzlich. Während der ersten 3 Tage hatte der Kranke einen fast continuirlichen Fieberzustand, der (bei 3stündlichen Messungen) nur zwischen 40,5 und 40,9° C. schwankte. Nun trat am Abend des 4. Krankheitstages ein langsames stetiges Sinken der Körperwärne ein, das im Laufe von 24 Stunden von 41,9 auf 39,0° C. führte. Von hier an hob sich die Temperatur wieder und machte nun ziemlich regelmässige Tagesschwankungen von 0,5—1°, die zwischen 39,0 und 40,5 lagen. Bei seinem Eintritte war der Kranke stupid, konnte wenig Aufschluss geben, rutschte im Bett herunter, hatte dicroten, bisweilen etwas irregulären Puls von 100—120. Die Milz war etwas vergrössert. Er machte mehr den Eindruck eines Meningitischen als eines Typhuskranken. Mässige Dämpfung an der rechten Lungenspitze, leichte Ungleichheit der Gesichtszüge in der Umgebung des Mundes, liessen eine Lösung des Räthsels, das in diesem Krankheitsbilde lag, am ersten durch die Annahme einer Meningitis hoffen. Da trat, als die blaurothen Flecken verblassten, am 7. Tage zwischen denselben eine reichliche unverkennbare Roseola hervor, die Milz schwoll jetzt stärker an, spontane Diarrhöen lieferten die gewöhnlichen Typhusstühle und der ganze weitere Verlauf war der eines Abdominaltyphoids von mittlerer Schwere. Nach 5 Wochen war vollständige Genesung eingetreten. — Kurz vor dieser Beobachtung zeigten zwei im Hause entstandene Typhen und ein von auswärts hereingekommener schwach blaurothe ganz verwaschene Flecken, die beim Fingerdrucke nicht ganz wichen. Sie hatten bei beiden ersteren ihren Sitz am Rumpfe, bei letzterem an den Hand- und Fuss-Gelenken und waren von geringer Dauer, so dass sie kaum das Ende der ersten Woche erreichten. —

Was die Abstammung dieses Typhoidfalles anbelangt, so gab die anamnestische Aufnahme keinen anderen Anhaltspunkt als die Wahrscheinlichkeit der Infection im Spitale selbst durch verunreinigtes Trinkwasser. Die Incubationsdauer fällt dabei etwas kurz aus, sie beträgt nämlich höchstens 10 Tage. In den unter meiner Leitung von H. Lothholz*) angestellten Untersuchungen ergaben

*) Beitrag zur Aetiologie des Ileotyphus. Diss. Jena 1866.

sich Incubationszeiten von 18—21 Tage, im Mittel von 3 Wochen. Viele neuere Arbeiten ergeben Resultate, die mit denjenigen von H. Lothholz sich in vollkommener Uebereinstimmung befinden. So fand Eigenbrodt*) in 5 Fällen einmal 17—32 Tage, dann 35 Tage, 21 Tage, 20 Tage, 29 Tage. Sehr beweisend ist die Beobachtung von Haegler**). Auch Murchison***) neigt jetzt zu der Annahme einer längeren Incubationszeit hin, er nimmt eine solche an von 2 Wochen, die sich aber auch öfter darüber erhebt auf 18—21, auch 28 Tage, aber auch kürzer sein kann. — Es kamen in den letzten Monaten zahlreiche Typhusinfectionen im hiesigen Spitale vor. Die angestellte Untersuchung ergab, dass die beiden unter dem Hause durchfliessenden Kanäle, welche die Excremente aufnehmen, verstopft und gestaut waren, ferner dass das allein gebrauchte Trinkwasser des Pumpbrunnens, der von dem einen Kanale kaum 3 Meter entfernt liegt, der Art verunreinigt war, dass es in 1 Litre 0,0245 Gr. Ammoniak, 0,1115 Gr. wasserfreie Salpetersäure und organische Substanz entsprechend 0,0180 Gr. Oxalsäure enthielt.†)

Gehört vorstehender Fall, wie ich glaube in die Gruppe dieser Trinkwasser-Inficirten im Spitale, so ist das Auftreten des Pelioma's um so auffälliger und ziemlich sicher auf individuelle Ursachen zurückzuführen. Die Trinkwasser-Infection als Hauptursache gruppenweise epidemischen Abdominaltyphoids steht so fest und ist neuerdings so vielfach und so scharf nachgewiesen worden††), dass man zuverlässig bei Massenerkrankungen in abgeschlossenen Bevölkerungstheilen die ersten Nachforschungen auf das Trinkwasser zu richten hat; besonders dann, wenn in vielen Fällen gleich im Beginne Diarhöen auftreten.

Es handelt sich hier offenbar um diejenigen seltenen abnormen Exanthem-Formen, die in der Literatur unter dem Namen „Taches bleuâtres" oft erwähnt wurden, in allen Stadien der Krankheit beobachtet, ziemlich verschiedenartig beschrieben wurden:

Murchison†††) beschreibt sie als Flecken von feinem blauen

*) Zeitschrift für Epidemiologie und öffentliche Gesundheitspflege. 1869. No. 8.

**) Beiträge zur Entstehungsgeschichte des Typhus und zur Trinkwasserlehre. S. A. Leipzig 1873, S. 11.

***) Schmidt's Jahrb. Bd. 156. S. 110.

†) Nach Untersuchungen, die Herr Prof. Wislicenus die Güte hatte in seinem Laboratorium anstellen zu lassen.

††) Vergl. Wolff, Der Untergrund und das Trinkwasser der Städte unter Berücksichtigung der Verhältnisse in Erfurt. Erfurt 1872, S. 19—23.

†††) Infectionskrankheiten übersetzt von Zuelger. Braunschweig 1867. S. 476.

Anfluge, unregelmässig runder Form, 3—8" Dm., nicht erhaben, auf Druck nicht verschwindend, hier und da confluirend, meist auf Abdomen, Rücken und Schenkeln, leichten Fällen angehörig.

Griesinger*) hat sie in leichten und schweren Fällen gesehen, nicht häufig, meist auf Brust, Bauch und Rücken.

Trousseau**) bezeichnet sie als eigenthümliche blaue Flecke, die nur gutartigen Fällen zuzukommen scheinen.

Gallard***) lässt diese Flecke, 1—2 Cm. gross, selten, hauptsächlich in der Lendengegend, nach der Roseola auftreten und circa 8 Tage andauern.

Dagegen wird in einer Dissertation von Mazeron†) erwähnt, dass die Taches bleuâtres, umbrafarbene Flecke, schon zu Anfang der Krankheit in einem Falle aufgetreten seien.

Auch Bäumler††), der sie 4 mal sah, erwähnt ihrer einmal schon am dritten Tage der Krankheit, dem ersten der Beobachtung.

Vielleicht gehört hierher auch die Beobachtung von Hull und Barlow†††) über Hinzutritt von Typhus exanthematicus zu Abdominaltyphoid in zwei Fällen. Einer kam zur Section und zeigte den gewöhnlichen Befund der letzteren Krankheit.

Diese blauen Flecken sind endlich auch 1850 von Speyer*†), Arzt des niederhessischen Landkrankenhauses, beschrieben worden unter dem Namen Pelioma typhosa. Er fand sie in zwei Fällen, vorzüglich an den Armen und der Brust ½—3''' gross. Der eine endete tödtlich und ergab den gewöhnlichen Befund des Abdominaltyphoids. —

III. Die Recidive der acuten Infectionskrankheiten

sind erst in neuerer Zeit gehörig gewürdigt worden. Man muss in dieser Richtung dreierlei Dinge wohl unterscheiden.

Einfache Nachschübe erfolgen z. B. in den ersten Tagen nach Eruption eines acuten Exanthemes recht oft. Sie können auf den Fieberverlauf merklichen Einfluss üben, z. B. die Eruptionskrise

---

*) Infectionskrankheiten. 2. Aufl. S. 214.

**) Medicinische Klinik des Hôtel Dieu, übers. v. Culmann. I. S. 249.

***) Gaz. des Hôp. 1865. 143. Schmidt's Jahrb. Bd. 195. S. 236.

†) cit. in Virchow und Hirsch, Jahresber. 1866. II. S. 234.

††) Dieses Archiv III. S. 502.

†††) Med. times and gaz. 1866. Aug. 20. Schmidt's Jahrb. Bd. 135. S. 218.

*†) Jahresbericht aus dem Landkrankenhaus der Provinz Niederhessen, cit. in Schmidt's Jahrb. Bd. 66. S. 361.

der Pocken zu einer verspäteten oder zögernden machen. Sie sind zu erklären durch wiederholte Infection, analog dem positiven Erfolge wiederholter Impfung während der ersten 5 Tage nach der ersten Impfung (Weisse). Zweitmalige Erkrankungen werden ermöglicht dadurch, dass die erste Infection die sonst resultirende Schutzkraft nicht übte, und dass die Gelegenheit zur zweiten Infection sich fand. Sie stehen in Parallele mit jenen seltenen, aber constatirten Fällen, in welchen die Vaccination wiederholt und mehrmals vollständigen Erfolg hat. Sie können zu beliebiger Zeit eintreten und sind in ihrer Intensität von der vorausgegangenen Erkrankung keineswegs abhängig.

Wahre Rückfälle kommen allen acuten Infectionskrankheiten zu. Sie treten binnen einer Zeit auf, die, von dem erstmaligen Ausbruche an gerechnet, Incubation plus Krankheitsdauer nicht wesentlich überschreitet, sie verhalten sich also so, als ob die Infection, aus der sie hervorgehen, während des erstmaligen Krankheitsverlaufes erfolgt wäre; so als ob diese keine Immunität verliehen hätte und als ob der Krankheitsstoff seine Entwickelungsphasen in demselben Körper nochmals durchlaufen hätte. Von einer wenngleich unvollständigen Schutzkraft zeugt aber die Milde und kurze Dauer des Rückfalles.

Am häufigsten findet sich diese Recurrens-Form (Trojanowsky*)) im Abdominaltyphoid vor, unter 4434 Fällen, die ich aus Epidemie-Berichten zusammengestellt habe, 280 mal, 12 mal selbst zweite Rückfälle. Als Zeit des Eintrittes bezeichnet Ebstein**) in einer Zusammenstellung von 22 Fällen den 1. bis 25. Tag, meist den 10—16., im Mittel die Zeit 12,3 Tage nach Beginn der Fieberlosigkeit. Human***) fand das Recidiv 1—8 Tage nach der Entfieberung und 21 Tage bis 7 Wochen nach dem Beginne der ersten Erkrankung; Michel†) 2—31 Tage nach der ersten Erkrankung. Der Rückfall pflegt mit allen wesentlichen Krankheitszeichen ausgestattet zu sein, namentlich staffelförmigem Ansteigen des Fiebers, Roseola, Milztumor. Sein Verlauf weicht jedoch ab von dem Vorbilde des ersten Anfalles durch Kürze und Leichtig-

*) Einige Mittheilungen über Scarlatina recurrens. Dorpater med. Zeitschrift. I. Bd. S. 297.

**) Die Recidive des Typhus. Breslau 1869.

***) Human, Car. Otto, De conditionibus quibus ileotyphus fiat recidivus Diss. Lips. 1860.

†) Michel, Afr., Des rechûtes de la fièvre typhoide. L'Union 1859. 103 f.

keit. Kurz ist er immer, leicht mitunter in dem Maasse, dass man erst durch das Thermometer auf ihn aufmerksam wird. In Leichenstatistiken erscheint der Rückfall seltener als in den Krankenstatistiken, so bei Buhl*) in 3%. Er ist bei Kindern selten (111 zu 3 bei Rilliet und Barthez.**))

Es wird angegeben, dass im Jünglings- und beginnenden Mannesalter das Recidiv am häufigsten vorkomme. Einzelne Epidemien sind besonders ergiebig. So hatten die sächsischen Truppen in Holstein unter 20 Fällen 4 Recidive (Froelich.***)) Diätfehlern wird in der Entstehungsgeschichte des Recidivs von Manchen die Hauptrolle zugeschrieben, von Anderen wird ihr Einfluss gänzlich in Abrede gestellt. Es giebt unzweifelhaft Fälle, in denen unmittelbar nach einem groben Diätfehler der Rückfall zum Ausbruche kommt. Dass öftere Diätfehler die örtlichen Processe im Darm schlimmer gestalten, namentlich Blutung und Perforation häufiger machen, halte ich für sicher. Darnach scheint es mir auch wahrscheinlich, dass zu einer gewissen Zeit Nachschübe des Processes im Darm durch vorzeitigen Genuss schwerer fester Nahrungsmittel, namentlich solcher, die der Magenverdauung nicht unterliegen, bewirkt werden können und mit ihnen die Gesammterscheinungen des Rückfalles. Häufiger mag der Diätfehler das in der Natur der Krankheit angelegte Recidiv blos zum frühen Ausbruche bringen und schwerer gestalten. Für viele Rückfälle giebt es nämlich einen stricten Nachweis dafür, dass sie in der Natur des Falles begründet sind: die Milzschwellung dauert fort in der Zeit von der Entfieberung bis zum Rückfalle, man wartet vergebens auf ihre Rückbildung, bis das Recidiv die Erscheinung erklärt. Wenn die Kaltwasserbehandlung, wie angegeben wird, Rückfälle häufiger macht, so ist dabei vielleicht an Reinfectionen durch Wasser, in dem der Ansteckungsstoff enthalten ist, zu denken. —

Beim Typhus exanthematicus gilt der Rückfall als sehr selten. Murchison (l. c.) erwähnt, dass im Londoner Fever-Hospital unter 5000 Fällen ein einziger diese Erscheinung aufwies. Der fieberfreie Zwischenraum scheint 1—1½ Woche betragen zu haben. In einem Falle Ebstein's betrug das fieberfreie Intervall 26 Tage. Es giebt aber auch Epidemieberichte, in welchen das

*) Buhl, Zur Lehre vom Typhus. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt. 1861. No. 5.
**) Traité cl. et pr. des maladies des enfants, éd. II. t. II. p. 691.
***) Der holsteinische Enterotyphus, Arch. d. Heilkde. Bd. VII. S. 180.

sein. Die Krankheit verläuft constant mit beträchtlicher Schwellung der Milz und vieler Lymphdrüsen, namentlich der cervicalen, jugularen und axillaren. Die sogenannten Metastasen der Parotitis auf Hoden, Brüste, Labien, Ovarien etc. sind in ähnlicher Weise aufzufassen als secundäre Localisation dieser Infection, wie für Masern die Bronchitis, für Scarlatina die Nieren- und Gelenkerkrankung. Der Name Periparotitis scheint mir in gewisser Beziehung der richtigere. Die Erkrankung scheint mehr das interacinöse Bindegewebe zu betreffen. Die Function der Drüse ist während der Entzündung nicht gehemmt. Dies ergiebt unzweifelhaft ein auf meiner Klinik wiederholt mit dem gleichen Erfolge ausgeführter sehr einfacher Versuch. Führt man in den Ductus Stenonianus ein feines Rohr ein, so fliesst der Speichel der erkrankten Parotis zwar etwas langsamer aus als der einer gesunden, aber vollständig klar und mit unversehrter saccharificirender Kraft. —

II.

Ueber den hämorrhagischen Infarct der Lunge bei Herzkranken.

Von

Dr. **Franz Penzoldt**

in Wien.

Die Untersuchungen Cohnheim's über die embolischen Processe forderten zu dem Versuch auf, die mittelst Experiments an Thieren gewonnenen Resultate mit den klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen und überhaupt die Lehre von der Embolie, speciell die vom hämorrhagischen Infarct, als einem der häufigsten und interessantesten Folgezustände derselben, auf's Neue einer Betrachtung zu unterwerfen. Herr Professor Gerhardt war so gütig, mich zu einer Arbeit über diesen Gegenstand, meiner Inauguraldissertation, anzuregen, stellte mir mit der grössten Liberalität das einschlägige Material der Jenenser Klinik, den Infarct der Lunge besonders bei Herzkranken betreffend, zur Verfügung und unterstützte mich mit seinen Rathschlägen auf das Freundlichste. Hierfür spreche ich meinem hochverehrten Lehrer meinen besten Dank aus, indem ich den Aufsatz der Oeffentlichkeit übergebe.

Laënnec, der zuerst eine genaue Schilderung des Verlaufes und der anatomischen Veränderungen beim hämorrhagischen Infarct der Lunge geliefert hat, giebt über die Art und Weise seines Entstehens nichts Bestimmtes an. Darüber wurde nach ihm viel gestritten. Die einen Forscher suchten den Grund und das Wesen des Infarctes in einer hypothetischen Capillarphlebitis (Cruveilhier), die andern in Entzündung der Lungenarterienzweige (Bochdalek), noch andere in atheromatöser Entartung der Arteria pulmonalis (Dittrich). Erst die Lehre von den embolischen Processen brachte mehr Licht in diese Angelegenheit. Virchow, der Begründer dieser

Lehre, erwähnt zwar in einer Zusammenstellung von den Folgen der Embolie überhaupt*) unter den anatomischen Störungen „Hämorrhagische Herde in Gehirn, Auge, Milz, Nieren, aber nur wahrscheinlich in der Lunge". Jedoch finden sich unter den Sectionsresultaten, welche er anführt (l. c. pag. 435) hämorrhagische Infarcte mit den zugehörigen Lungenarterienpfröpfen einigemal verzeichnet. Dem gegenüber behauptet Rokitansky**) geradezu: „Sämmtliche hämoptoïsche Infarcte der Lunge werden veranlasst durch Obturation von Lungenarterienzweigen". „Nur bei sehr kleinen", fügt Gerhardt***) bei, „ist es zuweilen der technischen Schwierigkeiten halber nicht möglich, die Verstopfung wirklich nachzuweisen". Bei allen Sectionen von Herzkranken mit Lungeninfarcten, deren Protokolle mir zu Gebote stehen, konnte zu jedem der oft zahlreichen Extravasationsherde der Embolus demonstrirt werden. Man könnte sich nun zwar recht gut vorstellen, dass zum Beispiel ein Vorgang, wie die autochthone Thrombose eines Lungenarterienastes — wenn es gleich bei dem hierhergehörigen Fall III sich gerade nicht so verhielt, — die Veranlassung zu einer Infarcirung des Gewebes sein könnte und Rokitansky (l. c.) bestätigt diese Annahme, indem er auch das Erstarren des Blutes an Ort und Stelle mit als Ursache angiebt; aber im Allgemeinen muss man doch als Thatsache hinstellen, dass Embolie der Arteria pulmonalis in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle dem Laënnec'schen Infarcte zu Grunde liegt.

Hiermit ist freilich noch nicht erklärt, wie eigentlich der Process selbst, die Anhäufung und der Austritt von Blut in die von der verstopften Arterie versorgten Gewebspartien, welcher einige Zeit nach geschehener Obturation vor sich geht, des Näheren zu Stande kommt. Rokitansky fügt zu seinem oben citirten Ausspruch hinzu, „dass die Verstopfung des Gefässes eine collaterale zu Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zur Folge hat". Man sieht aber nach dieser Erklärung nicht ein, warum bei der Bildung eines Collateralkreislaufes es überhaupt zu Blutung in's Gewebe kommen soll. Das unter verstärktem Druck in die Seitenarterie stürzende Blut, so sah Cohnheim†) mit dem Mikroskop, passirt mit gesteigerter Geschwindigkeit die von den betreffenden

*) Virchow, gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. S. 711.

**) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. S. 78.

***) Würzburger medic. Zeitschrift. B. V. S. 241.

†) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 9.

Arterien gespeisten Capillaren und fliesst ebenso rasch in die abführenden Venen, soweit nicht collaterale arterielle Verbindungen schon den Abfluss erleichtert haben. Wenn aber bei gewissen Veränderungen der kleinen Arterien- und Capillarwandungen — z. B. in Folge von lang dauernder Stauung oder von atheromatöser Erkrankung — wirklich Extravasation durch collaterale Fluxion eintreten sollte, warum tritt sie nicht gerade sofort, sondern erst nach einiger Zeit ein und, wie Niemeyer*) mit Recht fragt, warum findet die Blutung aus den Gefässen des verstopften Gebietes selbst und nicht vielmehr aus den umgebenden, aus denen der Collateralbahn statt? Niemeyer sucht dann an derselben Stelle zur Erläuterung des Vorganges einen Satz Ludwig's zu verwenden. Er lautet: Bei Verengerung des Arterienlumens durch den Embolus muss hinter der verengten Stelle, also in den Capillaren, die Spannung abnehmen, das Blut langsamer fliessen, und die Blutkörperchen, sich anhäufend, zusammendrängend, bilden endlich einen die Haargefässe obturirenden Blutpfropf. Sobald dies geschehen, steigt die Spannung wieder, da die Capillaren nur blinde Anhängsel der Arterien darstellen und in Folge des Druckes, fügt Niemeyer hinzu, findet in den dünnwandigen Capillaren eine Ruptur der ausgedehnten Wände mit Blutaustritt statt. Den naheliegenden Einwand, dass beim Infarct das zuführende Gefäss nicht nur verengt, sondern total verlegt sei, macht er sich zwar selbst, bezeichnet ihn aber als nicht stichhaltig. Man hat aber gesehen, wie sich bei den Versuchsthieren, denen man Wachskügelchen oder andere runde, das Lumen nothwendig verschliessende Körper in die Pulmonalarterie brachte, fast regelmässig Infarctbildung einstellte, und sollte vielleicht ein vielkantiger Embolus, zum Beispiel ein Kalkplättchen, dieselbe nicht vollkommen bewirken, so weiss man, dass, wenigstens in nicht allzu kleinen Gefässen, ein sofortiger Fibrinniederschlag auf denselben dies sicher thut. Die Frage von den feineren Vorgängen beim Zustandekommen des Infarctes blieb eine offene, bis sie in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Cohnheim auf experimentellem Wege gelöst wurde.

Nach diesem Forscher gehört zum Zustandekommen der Gewebsinfarcirung die Verstopfung einer Arterie unter Ausschluss jeglicher oder wenigstens ausreichender Collateralverbindungen hinter der verschlossenen Stelle, die Verstopfung einer Endarterie, wie von ihm ein diese Bedingung erfüllendes Gefäss genannt wird. In

*) Niemeyer, Lehrbuch. 7. Aufl. I. Bd. S. 176.

dem Gebiet einer solchen obturirten Endarterie — beobachtete Cohnheim mikroskopisch weiter —, in den Capillaren und in den Venen bis zu derjenigen, welche sich mit einer aus nicht verlegten Bezirken herstammenden Vene vereinigt, herrscht zuerst vollkommene Ruhe, dann aber beginnt bald von dem letzgenannten venösen Gefäss aus eine rückläufige Blutbewegung bis zum Pfropf in der Arterie, welche dann in eine rhythmische, in das „va et vient", übergehend zur successiven Erfüllung, zur blutigen Anschoppung in dieser Strecke führt. Dieselbe lässt sich nun auch makroskopisch erkennen und hat gemäss der Anordnung der abgesperrten Gefässpartie häufig die Form eines Keils. Nach Verstreichen eines etwas längeren Zeitraumes kommt zur Anschoppung die Hämorrhagie, die Bildung des hämorrhagischen Infarcts. Diese ist, wie Cohnheim durch zahlreiche Unterbindungsversuche nachzuweisen strebte, abhängig von Veränderungen in den Wandungen derjenigen Gefässe, in welchen eine Zeit lang die Circulation unterbrochen, verlangsamt oder sonst wesentlich modificirt war, Veränderungen, welche sich zwar nicht direct in der histologischen Structur erkennen lassen, aber dennoch den Austritt von Blutkörperchen in das umgebende Gewebe zum Effect haben.

Aus diesen Beobachtungen erklärt sich so Manches, was bis jetzt der Deutung entbehrte, ganz von selbst, zum Beispiel das alleinige Vorkommen der Infarcte in Lunge, Milz, Niere, Gehirn und Retina aus dem alleinigen Vorkommen von wirklichen Endarterien oder, wie in der Lunge, von den Endarterien sehr ähnlichen Gefässanordnungen in den genannten Organen. In der Lunge nämlich anastomosiren die feineren Arterienzweige nach ihrem Eintritt in die Lobuli constant unter einander, wenn sie auch vorher ganz isolirt verlaufen. Doch in Wahrheit will das nicht soviel bedeuten, da die Anastomosen arterielle Gefässe kleinster Ordnung sind und meist nicht ausreichen, bei einer Störung, wie durch Embolie, den Kreislauf zu reguliren. Ganz besonders trifft dies zu, wenn an der Peripherie sich die Obturation eines Zweiges ereignet, während mehr nach dem Hilus zu die collateralen Verbindungen durch ihre Anzahl das ersetzen, was ihnen an Grösse des Kalibers abgeht. Daher die grössere Häufigkeit peripherer Infarcte gegenüber den centralen. Man ist sogar versucht, aus den anatomischen Thatsachen den theoretischen Schluss zu ziehen, letztere könnten gar nicht vorkommen. Aber Cohnheim*) geht doch entschieden zu weit, wenn er be-

*) l. c. pag. 100.

hauptet: „Die Infarcte sitzen immer peripherisch". Aus den mir zur Verfügung gestellten Sectionsprotokollen glaube ich diesen Ausspruch widerlegen zu können. So heisst es in dem später ausführlicher mitgetheilten Fall I: Im linken Unterlappen mehrere groschengrosse theils centrale, theils periphere Infarcte. Bei einem anderen Kranken wurden in der Mitte des linken Unterlappens ein Verdichtungsherd mit zugehörigem Embolus und im rechten, der stärker betroffen war, grösstentheils periphere i. e. also auch einige im Centrum befindliche infarcirte Stellen aufgefunden. Endlich sah ich noch vor Kurzem bei der Obduction eines Herzkranken im unteren Lobus der rechten Lunge neben vielen die Peripherie einnehmenden Infarcten auch einzelne nach dem Hilus hin liegende. Es geht aus diesen Thatsachen hervor, was sich auch ganz gut a priori denken lässt, dass, wenn schon viele mehr peripherisch sitzende hämorrhagische Herde vorhanden sind, die nach der Mitte zu zahlreicheren Anastomosen der Arterienzweige eine wesentliche Beschränkung erleiden und sich daselbst dieselben Veränderungen, wie an der Circumferenz, heranbilden können.

Das bisher Gesagte reicht hin, zu zeigen, dass wir durch die Resultate der Cohnheim'schen Versuche, im Gegensatz zu den Angaben früherer Abhandlungen über diesen Gegenstand, jetzt eine ziemlich genaue Einsicht in die feineren Vorgänge bei der Bildung hämoptoischer Infarcte besitzen. Dagegen ist zu der pathologisch-anatomischen Beschreibung der Zustände, wie sie Laënnec geliefert hat, nichts Wesentliches und Neues hinzugekommen, wie auch der weitere Verlauf und die schliesslichen Ausgänge schon lange ziemlich genau gekannt sind.

Ein hämorrhagischer Infarct kann heilen, und zwar indem er sich verfärbt, der Fettmetamorphose verfällt und endlich zu einem kleinen, gelbweissen oder schwärzlich pigmentirten Knoten schrumpft. Den anderen Heilungsvorgang, den Rokitansky angiebt, durch Verflüssigung und Resorption des Extravasats, hat Gerhardt*) nie beobachtet. Dagegen sah er zuweilen Zerfall zu einer blutigen, Hämatinkrystalle und Gewebsreste führenden, geruchlosen Flüssigkeit. Die mit derselben angefüllte Höhle lässt nicht selten, wie in einem meiner Fälle, noch die Keilform des Infarctes, die Basis gegen die Pleura, die Spitze gegen die Lungenwurzel hin, deutlich

*) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. S. 348.

erkennen. Bei von eiterigen oder brandigen Prozessen herstammenden Embolis kommt die specifische Wirkung auf das infarcirte Gewebe bald zur Geltung: es folgt seine Umwandlung in Abscess oder Brandherd. Alsdann wird auch die überziehende Pleura, die, wie wir später sehen werden, fast immer beim Infarct mit leidet, sehr leicht ergriffen und stirbt ab. Doch ist, um dies herbeizuführen, nicht der Uebergang in eigentlichen Lungenbrand durchaus nothwendig, sondern bei dem oben erwähnten einfachen Zerfall ohne alle gangränösen Eigenschaften kommt die Nekrose des Lungenfelles ebenfalls vor.

Die mit specifischen Eigenschaften versehenen Gerinnsel, um in der Kürze die embolischen Quellen beim Vitium cordis aufzuzählen, rühren von einer mehr zufälligen Localerkrankung, z. B. einem Furunkel her. Die häufigste directe Ursache der Embolie ist in den Thrombosen zu suchen, welche sich besonders in dem Stadium, wo bei linksseitigen Klappenfehlern die Compensation durch den rechten Ventrikel nicht mehr möglich ist, in dem ganzen venösen Gebiet etabliren. Demgemäss wurden zum Beispiel bei den hier secirten, mit Infarcten behafteten Herzkranken Thromben oft im Plexus pubicus, etwas seltener in der Vena cruralis, den Armvenen, sowie den Hirnsinus, häufiger wieder im rechten Atrium und Ventrikel gefunden.

Da die Obturation eines Lungenarterienzweiges eine bestimmte Menge Blut momentan von dem Contact mit der äusseren Luft abschliesst, so muss ein plötzlicher Anfall von Dyspnöe im Beginn der besprochenen Krankheit bei irgend bedeutenderer Ausdehnung ein ganz constantes Symptom sein. Meist ohne besondere Veranlassung, zuweilen unter mehrmaligem Schüttelfrost, steigt die Respirationsfrequenz auf 60 und mehr Athemzüge in der Minute und der ängstliche Gesichtsausdruck, der Livor der Haut, der kalte Schweiss vollenden das Bild des erhöhten Lufthungers. Hieran schliesst sich bei Herzkranken das stärkere Hervortreten sämmtlicher Stauungserscheinungen. Nur selten fehlt ein gleich von vorn herein auftretender, bei den Respirationsbewegungen sich vermehrender Schmerz an irgend einer Stelle des Thorax, welcher, wie unten wieder berührt werden wird, auf Betheiligung der Pleura beruht. Sehr gequält werden die Kranken ferner durch den stets vorhandenen, schmerzhaften Husten. Dieser Husten liefert uns ein Symptom, ohne welches die Diagnose auf hämoptoischen Infarct in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu stellen ist und welches eben seiner pathognostischen Bedeutung wegen der Affection ihren

Beinamen gegeben hat, das ist das blutige Sputum. Es erscheint meistens erst einige Zeit nach dem dyspnoischen Anfall, zuweilen jedoch auch gleich darauf. Beide Arten des Auftretens werden gewöhnlich angegeben und beide finde ich auch in meinen Krankengeschichten notirt. Die Hämoptoë ist aber nur selten so reichlich, wie bei einem meiner Kranken, wo in etwa einer Stunde eine halbe Spuckschaale entleert wurde. Gewöhnlich ist der schleimige Auswurf innig mit Blut gemengt, ähnlich dem pneumonischen, nur in den meisten Fällen dunkelrother und kleine Gerinnsel haltend. Ich sage: in den meisten Fällen; denn immer ist das Aussehen der expectorirten Massen keineswegs ein so untrügliches Zeichen für den Infarct, zu dem man es (Seligmann*) und Hopf**)) hat stempeln wollen. Von Wichtigkeit ist, dass der Blutgehalt der Sputa, wenn der Kranke am Leben bleibt, oft mehrere Wochen lang tagtäglich gefunden wird und es kann dieser Umstand zur Unterscheidung von anderen Lungenkrankheiten mit Vortheil verwendet werden.

Weiter haben wir Zeichen des hämorrhagischen Infarctes aufzuführen, welche sich durch Percussion und Auscultation erkennen lassen. Wenn derselbe einen peripheren Sitz und einen Durchmesser von über 4 Ctm. hat, so macht er einige Zeit nach dem initialen Dyspnoë-Anfall Dämpfung des Schalles und zwar zuweilen an den verschiedensten Stellen des Thorax. Dennoch wird eine Gegend besonders bevorzugt, das ist der rechte untere und mittlere Lappen, wie Gerhardt (l. c.) es schon früher angegeben hat. Aus meinem Material kann ich das nur bestätigen. Unter 12 in den letzten Jahren auf hiesiger Klinik beobachteten Fällen von hämorrhagischen Infarcten, welche sämmtlich zur Obduction kamen, fanden sich 6 Mal Unter- und Mittellappen der rechten Seite allein, weitere 5 Mal vorwiegend und nur einmal gar nicht betroffen. Nun, es ist ganz natürlich, dass, wenn schon eine Anzahl Pfröpfe in die genannte rechte Lungenpartie gefahren ist, die nachfolgenden ihren Weg, dem stärkeren Zug des Blutstromes gehorchend, in die linke Lunge nehmen. In einem der Fälle von Embolia pulmonis utriusque lässt sich dieser Modus mit möglichster Genauigkeit nachweisen: Es handelt sich um einen Mann, welcher an einem Klappen-

*) Seligmann, Ueber hämoptoischen Infarct der Lunge. Berlin 1868. Diss. S. 17.

**) Hopf, Zur Diagnose hämorrhag. Inf. Diss.. S. 14. Tübingen 1865

fehler des linken venösen Ostiums leidend, in den letzten Tagen seines Lebens heftig gesteigerte Athemnoth und Bluthusten bekommt. Der Bericht über die Section der Lungen sagt: Linker Oberlappen durchaus lufthaltig, Unterlappen einen 5 Ctm. im Durchmesser haltenden, schwarzbraunen hämoptoischen Infarct darbietend. Der zu diesem tretende Arterienzweig mit einem wandständigen, braunen, mattglänzenden Gerinnsel versehen. Im rechten oberen Lappen eine keilförmige, braunrothe Verdichtung, im rechten unteren ein flacher, thalergrosser, mit dickem gelblichem Inhalt gefüllter Hohlraum; das umgebende Gewebe im Zustand grauröthlicher Hepatisation. Die den verdichteten Stellen entsprechenden Verzweigungen der Arteria pulmonalis fest anhaftende, theils gelbe, theils braunrothe Emboli zeigend. — Man erkennt hieraus leicht, dass die Einwanderung in die rechte Lunge früher stattgefunden haben muss, indem hier sowohl die Gerinnsel selbst, als auch die von ihnen bewirkten Veränderungen die Zeichen längeren Bestehens trugen und die späteren Emboli nöthigten nach links zu gehen.

Aber auch andere Verkleinerungen der rechten Lungengefässbahnen wirken in ähnlicher Weise, dass sie das embolische Material in das linke Arteriengebiet schicken; so zum Beispiel Schrumpfungsprocesse, Compression grösserer Gewebsabschnitte durch pleuritische Exsudate, sowie auch die Hemmung des Blutstromes jenseits der Capillaren, die Lungenvenenthrombose. Bei dem einen von den 12 Kranken, Fall V, bei dem sich nur links ein ziemlich frischer Infarct fand, bestand rechterseits eine Obturation der einen Vena pulmonalis durch einen fest anhaftenden Thrombus.

Ob die Lage des Patienten in dem Moment der Embolie auf die Richtung derselben von Einfluss ist, hat man bis jetzt noch nicht feststellen können. Doch führt die Wichtigkeit der oben genannten, die Athmungsfläche verkleinernden Vorgänge an der Lunge uns zu der Annahme, dass beim Liegen auf einer Seite der Embolus höchst wahrscheinlich nicht, der Schwere folgend, in diese, die zeitweise comprimirte, sondern in die entgegengesetzte geschleudert wird.

Ueber den dumpf schallenden Stellen ist der Pectoralfremitus verstärkt und man hört im Anfang Vesiculärathmen, später Knisterrasseln und endlich consonirende Rasselgeräusche und Bronchialathmen. — Diese Summe von physikalischen Symptomen lässt, was von manchen Autoren geleugnet wird, entschieden den Sitz von Infarcten der angegebenen Grösse oder von

einer Menge nahe bei einander liegender kleinerer Infarcte, wenn durch andere Zeichen die Diagnose der Affection überhaupt möglichst gesichert ist, mit Bestimmtheit gar nicht so selten erkennen und es ist speciell auch bei mehreren von meinen Kranken derselbe erkannt worden.

Ueber das Verhalten der Körperwärme beim hämorrhagischen Infarct findet man die verschiedensten Angaben. Virchow*) ermittelte an seinen Versuchsthieren nach Einbringung von Hollundermarkstückchen, also nicht specifisch wirkenden Embolis, in die Arteria pulmonalis als unmittelbare Folge ein geringes Sinken der Temperatur, welches bald wieder dem Normalen und nach 1—3 Tagen einer Steigerung Platz machte. (Freilich bezeichnet er die Resultate seiner Experimente an den Lungen nicht als eigentliche Infarcte, sondern als Pneumonien.) In der Schrift von Gerhardt heisst es: „Die Körpertemperatur bleibt in der Regel normal, sie kann unter der Norm stehen oder eine geringe unregelmässig schwankende Erhöhung zeigen." Hopf schreibt den späteren Stadien Fieber zu, während Seligmann „das vollständig fieberlose Verhalten der Kranken" als die Regel und wesentliches Unterscheidungsmerkmal von entzündlichen Processen hinstellt. Niemeyer's Lehrbuch erwähnt endlich gar nichts über diesen Punkt. Aus den mir zu Gebote stehenden Fällen schliesse ich, dass eine geringe und vorübergehende Steigerung der Temperatur, Hand in Hand mit der der Pulsfrequenz, beim hämoptoischen Infarct nicht selten vorkommt; dass aber das Fieber auch anhaltender und bedeutender, zumal relativ sehr bedeutend sein und Verwechselung zum Beispiel mit Pneumonie sehr leicht machen kann, scheint mir folgende Krankengeschichte zu belegen:

Fall I. H., ein 27jähriger Weber aus Weida, welcher früher mit Ausnahme eines acuten Gelenkrheumatismus nie ernstere Krankheiten oder auch nur erheblichere Beschwerden gehabt hatte, erkrankte auf der Wanderschaft plötzlich unter wiederholten Schüttelfrösten, stechendem Brustschmerz, quälendem Husten und allgemeiner Abgeschlagenheit. Diese Symptome steigerten sich in ihrer Intensität so, dass der Mann nach 3 Tagen Aufnahme im Krankenhause suchte. Hier zeigte sich die Gesichtsfarbe des Patienten auffallend blass und bläulich, die oberen Extremitäten stark cyanotisch, die unteren mässig ödematös. Dabei war die Respiration frequent, oberflächlich, sichtlich schmerzhaft und wurde nicht selten von eben-

*) Virchow, a. a. O. S. 317 ff.

falls schmerzhaften Hustenstössen unterbrochen, welche spärliche, innig mit Blut gemischte Sputa zu Tage förderten. Die Untersuchung des Herzens ergab alle Zeichen der Insufficienz und Stenose der Mitralis und Insufficienz der Tricuspidalis. Bei der Percussion der Lunge wurden Dämpfungen des Schalles vorn links in der Gegend des 2. und 3. Intercostalraumes, ferner rechts hinten unten, rechts zwischen Scapula und Wirbelsäule und rechts über der Spina gefunden. An letzterer Stelle hörte man bronchiales, an den übrigen dumpf schallenden vesiculäres Athmen mit feuchten nachklingenden Rasselgeräuschen. Der Pectoralfremitus erwies sich über den betreffenden Localitäten immer verstärkt. Eine genaue Messung der Temperatur im Anus zeigte am ersten Tag der Beobachtung 38,3° C. früh, Abends 39,6; am darauf folgenden, an welchem sich im objectiven Befund nichts Wichtiges geändert hatte, subjectiv der Kranke sich aber nach Application von Schröpfköpfen besser befand, Morgens 38,9, gegen Abend 39,6. Der Puls schwankte zwischen 100 und 110, die Athemfrequenz betrug 50 bis 64 in der Minute. In der zweiten Nacht nach seiner Aufnahme starb der Mann plötzlich nach einer stärkeren Bewegung. — Die Section bestätigte nicht nur die Diagnose des complicirten Herzfehlers, sondern erklärte auch die Erscheinungen seitens des Respirationsorganes: Beide Lungen collabirten nur wenig, waren aber ziemlich frei. Im linken Oberlappen war ein halbhandgrosser, im unteren ein gleicher und mehrere groschengrosse, theils centrale, theils periphere hämorrhagische Infarcte; eben solche im rechten unteren und einer im oberen Lungenlappen, welcher letztere in centralem Zerfall begriffen war. Zu allen konnten die zugehörigen Emboli in den Zweigen der Lungenarterie demonstrirt werden. Diejenigen, welche die Peripherie erreichten, zeigten auf ihrem Pleuraüberzug ablösbare, theils braunrothe, theils gelblich gefärbte Pseudomembranen. Schliesslich fanden sich noch die Venen des Plexus pubicus zum Theil varikös, mit mattglänzenden braunen, der Wand theils locker, theils fest anhaftenden Thromben versehen.

In diesem Fall, im Ganzen einem wirklichen Musterfall von hämoptoischen Infarcten, war also die in Rede stehende Krankheit, 3 Tage nach dem muthmaasslichen Beginn, 24 Stunden ihres Verlaufes hindurch nachweisbar von Fieber begleitet. Aber auch im Anfang der Affection, im Stadium der Embolie vor dem Entstehen der eigentlichen Infarcirung, kann Temperaturerhöhung vorkommen. Virchow*) sagt ausdrücklich, dass das Sinken der Eigenwärme

*) Virchow, a. a. O. S. 322.

nur ganz vorübergehend bei seinen Versuchen gewesen sei und will dasselbe vor allen Dingen nicht auf die Verkleinerung der Lungenbahn bezogen wissen. Bergmann beobachtete bei seinen in der Petersburger Zeitschrift veröffentlichten Versuchen die unmittelbar temperatursteigernde Wirkung der Embolie und meint, dass die Muskelarbeit, welche die Dyspnöe hervorruft, gewiss im Stande sei, eine aus andern Ursachen stattfindende Temperaturdepression nicht nur zu maskiren, sondern sogar in die entgegengesetzte Erhebung überzuführen. Seine Behauptungen wurden von Albert und Stricker bestätigt. Billroth*) spricht sich dahin aus, dass die Lungenarterienembolie nicht nothwendig Fieber, aber immer einen eigenthümlichen Gang der Körperwärme erzeuge. Da nun aber auch Injection von Wasser in die Blutbahn eine Temperaturerhöhung bewirkt, so kommt er zu dem Schluss: Bei seinen wie den Bergmann'schen Versuchen ist die nach Embolisirung der Arteria pulmonalis eintretende Steigerung der Eigenwärme entweder auf Rechnung eben des eingespritzten Wassers oder der durch die Störung der Lungenfunctionen verursachten vermehrten Anstrengung der Respirationsmusculatur zu setzen, einer Anstrengung, die deshalb sehr bedeutend sein muss, weil die gleichzeitig stärkere Athmungsfrequenz eigentlich eine Abkühlung des Blutes zur Folge haben sollte. Diesen auf experimentellem Wege erlangten Resultaten gegenüber, die immer noch Zweifel lassen, kann ich eine klinische Beobachtung anführen, welche, da sie an's Lebensende der betreffenden Kranken fällt und sofort durch die Section controlirt wurde, entschieden für die Ansicht spricht: Lungenarterienembolie kann unmittelbar Fieber erregen.

Fall II. Sch., Dorothea, 69 Jahre alt, aus Jena, lag wegen eines vorgeschrittenen Herzfehlers, Insufficientia und Stenosis valvulae bicuspidalis, mehrere Wochen auf der hiesigen Abtheilung, bot aber nie die Zeichen des Infarcts dar. Da bekommt sie eines Abends einen starken Schüttelfrost, heftige Athemnoth, gesteigerte Cyanose des Gesichtes, ohne dass an der Lunge physikalisch ausser Rasselgeräuschen etwas nachzuweisen wäre. Die Sputa sind schaumig, ohne blutige Beimengung. Am andern Morgen verfällt die Kranke rasch, zeigt aber dabei die Körpertemperatur, welche während der ganzen letzten Zeit normal und häufig subnormal (bis 35,5°) gewesen war, auf 39,0° erhöht. Der Tod erfolgt am Abend unter allmäligem

*) Billroth, neue Beobachtungen über Wundfieber. Langenbeck's Arch. Bd. XIII.

Schwinden des Bewusstseins. — Die Obduction liess das Lumen des rechten Pulmonalarterienstammes zu zwei Dritttheilen mit einem graugelben Gerinnsel ausgefüllt finden, das sich in die Aeste des Unter- und Mittellappens fortsetzte, dieselben zum Theil oder ganz obturirend. Die entsprechenden Lungenpartien waren lufthaltig und serös durchfeuchtet. Als Quelle der Embolie entdeckte man im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche, graugelbe, die Zwischenräume zwischen den Trabekeln einnehmende Thromben. — Dass in diesem Fall noch kein Infarct bestand, ist sehr wesentlich, da es mir darauf ankam zu constatiren: Gleich nach geschehener Einkeilung von Gerinnseln, und zwar von Gerinnseln mit notorisch nicht specifischen Wirkungen, vor dem Beginn der Extravasation, kann Fieber entstehen.

Die Klarheit der bisher genannten Symptome wird freilich oft getrübt durch die gleichzeitig bestehende Pleuritis. Sie ist die fast constante Begleiterin, zumal der peripher sitzenden hämorrhagischen Infarcte und verdient als solche eine kurze Besprechung. Die Theilnahme der Pleura manifestirt sich, wie schon erwähnt, in vielen Fällen zuerst durch Schmerz auf der Brust beim Athmen, Husten, Berühren, weshalb die betroffene Seite immer möglichst geschont wird. Weiter kommen häufig Reibegeräusche und nachweisbare ziemlich bedeutende Pleuraergüsse hinzu. Durch letztere werden dann leicht die Resultate der Percussion grösser, die der Auscultation ebenso leicht undeutlicher ausfallen. Die Ergebnisse der Thermometrie werden dagegen bei Herzkranken, wie ich glaube, nicht wesentlich beeinflusst. Es wird zwar behauptet (Seligmann l. c.), dass das mässige Fieber beim Infarct allein auf die complicirende Pleuritis zu beziehen sei. Doch finde ich bei sehr vielen Patienten, bei denen die Section ausgedehnte Erkrankung des Lungenfelles ergab, immer normale oder subnormale Temperatur in den Journalen verzeichnet.

Eine Frau von 66 Jahren, welche kürzlich auf hiesiger Klinik an einem Klappenfehler des linken Herzens zu Grunde ging, hatte in den letzten Lebenstagen die Zeichen des Infarcts und eines ziemlich beträchtlichen Pleuraergusses, aber niemals Temperaturerhöhung an sich beobachten lassen. Dabei erschien bei der Obduction die Pleura in ganzer Ausdehnung über beiden Unter- und rechtem Mittellappen, welche besonders Infarcte enthielten, getrübt, injicirt und mit theils braunem, theils gelblichem fibrinösem Beschlage versehen und beide Pleurahöhlen mit einer grösseren Menge klarer, hellgelber Flüssigkeit erfüllt. Solcher Fälle könnte ich noch

mehrere anreihen, der vorliegende genügt aber und kann zugleich als Paradigma für den pathologisch-anatomischen Befund dienen, den ich kurz so zusammenfasse: Ausser dem oft ein Liter und darüber starken Erguss sieht man gewöhnlich über den infarcirten Lungenpartien auf der hyperämischen, zuweilen ekchymosirten, getrübten Pleura sowohl costalis wie pulmonalis netzförmige oder dichtere, rothbraun oder gelb gefärbte, ablösbare oder fester adhärirende Fibrinlamellen, welche nicht selten zu Verklebungen mit Nachbarorganen, mit Herzbeutel und Zwerchfell geführt haben.

Soviel an dieser Stelle über die concomitirende Pleuraaffection, über die später bei der Prognose und Therapie noch einmal geredet werden muss. Es bleibt nur noch übrig, um die Symptomatologie des Laënnec'schen Infarctes möglichst vollständig zu machen, diejenigen Zeichen anzugeben, welche sich auf die Quellen des embolischen Materials beziehen. So wird z. B. die Erkennung von Thrombose einer Cruralvene oder eines Hirnsinus zur Vervollständigung des Krankheitsbildes nicht wenig beitragen. Vor allen aber gehören hierher die Symptome der rechtsseitigen Herzthrombose, welche von Gerhardt genau präcisirt worden sind: plötzliche Verbreiterung der Herzdämpfung, Unregelmässigkeit des Pulses und das zuweilen vorkommende Verschwinden vorher deutlich wahrgenommener pathologischer Geräusche.

Wenn die sämmtlichen Symptome, welche auf den letzten Seiten aufgezählt wurden, sich zu einem schönen Ganzen vereinigen, wenn bei einem Herzkranken ein deutlicher Dyspnoë-Anfall die Reihe eröffnete, dann blutiger Auswurf kam, hie und da Verdichtungen des Lungengewebes auftraten, die Pleura theilnahm und mit Bestimmtheit sich Thrombosen in einem Bezirk des venösen Kreislaufes erkennen liessen, dann ist die Diagnose auf hämorrhagische Infarcte verhältnissmässig leicht zu stellen. Aber wie leicht ist zuweilen, z. B. in Fall I, die Verwechselung mit der lobären Pneumonie! Der Eintritt der Athemnoth wird von der Anamnese als plötzlich bezeichnet, Blut ist im Auswurf, Dämpfungen des Schalles mit den zugehörigen Auscultationserscheinungen sind vorhanden, aber es besteht ziemlich hohes Fieber. Selbst wenn die Temperatur normal wäre, so wäre dennoch der Verdacht auf Pneumonie nicht absolut von der Hand zu weisen, da die Lungenentzündung wegen des beträchtlichen Sinkens der Eigenwärme überhaupt bei Herzkranken fieberlos verlaufen kann, wie viel weniger da sie erhöht ist! In Anbetracht des bestehenden complicirten Herzfehlers, der Art des Krankheitsanfanges, und des

mehrfachen Auftretens von Dämpfungen, zum Theil an Stellen, wo Pneumonie nicht zu beginnen pflegt (Wunderlich), wurden bei diesem Kranken hämorrhagische Lungeninfarcte als wahrscheinlich hingestellt. Aus den Eigenschaften aber der innig mit Blut gemischten Sputa, die noch dazu das oben als das häufigste beschriebene Aussehen gar nicht sehr prägnant offerirten, hätte wohl niemand die Diagnose auf Infarct zu fixiren gewagt. — Ebenso schwer, ja fast unmöglich war die Erkennung folgenden Falles, der zwar auch nach dem Tode noch Manches in seiner Deutung dunkel liess, aber dennoch hier von Interesse ist.

Fall III. N., 27 Jahre alt, Strumpfwirker aus Zottelstedt, litt schon seit 3 Jahren an Athemnoth, Husten und häufigem, oft reichlichem Blutspeien, als er im Jahre 1869 auf die hiesige medicinische Abtheilung kam und die Zeichen einer Insufficienz der Bicuspidalklappe, sowie andauernd blutige Beschaffenheit der Sputa bei wenig deutlichen physikalischen Symptomen von Seiten der Lunge und normaler Temperatur darbot. Nach seiner Entlassung wiederholte sich die Hämoptoë öfters und er wurde 1871 wieder aufgenommen. An der Herzspitze konnte man ausser dem systolischen auch noch ein leises, nur mit dem Resonator zu hörendes diastolisches Geräusch beobachten. Dabei klagte Patient besonders über Anschwellung von Bauch und Füssen, Athemnoth und Husten mit schleimig eiterigem Auswurf. Plötzlich steigerten sich diese Beschwerden unter gleichzeitigem Frost zu einem heftigen Anfall und von dem Moment an blieben die Sputa bluthaltig, hellroth bis rostfarben, Wochen hindurch bis zum Tode. Percussion und Auscultation am Brustkorb zeigten der Hauptsache nach: Rechtsseitiger Hydrothorax und an dessen oberer Grenze zahlreiche Rasselgeräusche. Links hinten unten Dämpfung, in ihrer Umgebung tympanitischer Schall, auf ihr verstärkter Pectoralfremitus und reichliche, verschiedenblasige, meist feuchte Rasselgeräusche bei vesiculärem Athmen. Die Körperwärme blieb immer unter dem Normalen und erreichte in der ganzen Zeit nur einmal 37,0°. — Es wurde Insufficienz und Stenose der Mitralis und hämorrhagischer Infarct der Lunge diagnosticirt. — Den ersten Theil der Diagnose rechtfertigte die Autopsie. Ueber das Respirationsorgan lautet das Protokoll: Flüssigkeitserguss von einem Liter in der linken Pleurahöhle. Linke Lunge voluminös, derb. Oberlappen durchaus lufthaltig, lebhaft braunroth. Unterlappen an den untersten Theilen derb, die oberen und vorderen braunroth, lufthaltig, die unteren und rückwärts liegenden an einer grossen Zahl durch lufthaltiges Gewebe theilweise geschiedener

Stellen dunkelbraun, ganz luftleer, brüchig bei eben wahrnehmbarer Körnung. Dunkele Röthung bei mässiger Schwellung der Bronchialschleimhaut. Lungenarterie sehr dickwandig. Ihre Intima stark icterisch, zugleich mit einer beträchtlichen Menge weisslicher Verdickungen und Trübungen besetzt. Auf der rechten Seite ein Pleuraerguss von mehreren Litern. Rechte Lunge voluminös. Oberlappen lufthaltig, besonders in den hinteren Abschnitten braunroth. Gewebe dicht. Mittellappen in der Mitte eine umschriebene, mit glatter Schnittfläche versehene, röthlich graue Verdichtung zeigend. Unterlappen oben braunroth, ganz lufthaltig, unten dunkelbraun, an zahlreichen nicht ganz isolirten Stellen luftleer, brüchig; die Schnittfläche eben erkennbar körnig. Bronchien wie links. Lungenarterie gerade im Hilus der Lunge über einer von frischem Atherom rauhen Stelle einen schwärzlich-braunen mit der Gefässwand ziemlich fest verklebten Thrombus enthaltend. — Es fand sich also nicht Embolie, wie man erwartet hatte, sondern an Ort und Stelle in Folge starker Endarteritis entstandene Thrombose der Arteria pulmonalis und nicht Infarcte, sondern disseminirte Pneumonie. Was von beiden zuerst aufgetreten ist, lässt sich nachträglich schwer entscheiden. Vielleicht, dass der in der Krankengeschichte notirte Anfall durch die theilweise Verstopfung der Pulmonalis veranlasst war! Die anhaltende Hämoptoë könnte man dann mit dem ausgebreiteten Atherom sowohl als mit den pneumonischen Herden in Zusammenhang bringen.

Aber nicht allein zur Verwechselung mit Lungenentzündung kann das allzugrosse Vertrauen auf die pathognostische Bedeutung der Sputa führen, es machen, abgesehen von mehr abseits liegenden Erkrankungen, dem Lungencarcinom und dem Lungenechinococcus, vor Allem noch zwei andere Processe an der Lunge ganz dasselbe Symptom. Den einen derselben, die Embolie der Bronchialarterien, illustrire folgender Kranken- und Sectionsbericht.

Fall IV. B., ein 52jähriger Gärtner aus Jena, wurde mit ausgesprochenen, auf Mitralinsufficienz zu beziehenden Erscheinungen auf der hiesigen Klinik aufgenommen. Die uns hier besonders interessirende Untersuchung der Respirationsorgane lieferte dieses Resultat: Angestrengtes oberflächliches Athmen, wobei sich die rechte Seite oben, die linke unten mehr bewegte. In der linken Supraclaviculargrube gedämpfter Percussionsschall mit tympanitischem Beiklang. Letzterer auch links hinten oben bei sonst hellem, vollem, nicht tympanitischem Schall auf der ganzen hinteren Thoraxwand. Das Athmungsgeräusch überall vesiculär, hie und da von unbestimm-

ten Rhonchis begleitet, nur vorn links über dem Schlüsselbein bronchial. Beim Husten wurden reichliche, schleimig-eiterige Massen entleert. In den folgenden Tagen nahmen die Stauungserscheinungen in allen Richtungen zu, es trat häufig längerer Sopor ein, an dem objectiven Befund aber änderte sich bis auf das Hinzukommen eines rechtsseitigen Pleuraexsudates nichts — da wurde Patient ex abrupto von heftiger Athemnoth und Frost befallen, wobei er ein blutiges Sputum auswarf. Ein zweiter, bald folgender gleicher Anfall tödtete den Kranken. Gewiss ganz das Bild einer Lungenarterienembolie! — Der Obductionsbefund entsprach nicht den gehegten Erwartungen. Alle Herzklappen und Ostien, sowie das ganze rechte Herz verhielten sich normal. Nur der linke Ventrikel war etwas hypertrophisch und liess auf der Oberfläche seines Endocards einige umschriebene, fibroïde Verdickungen erkennen. Die Section der Lunge zeigte: Der Oberlappen der linken Lunge lufthaltig und blutreich, der Unterlappen luftarm bis luftleer, dunkelbraunroth, ödematös, in seinem unteren Dritttheil ein Convolut erweiterter Bronchien darstellend. In der Lungenarterie dieser Seite dunkles, flüssiges Blut. Die Schleimhaut der zur linken Lunge gehenden Bronchien sehr geröthet und zum Theil geschwellt und in den grösseren Zweigen mit umschriebenen Sugillationen versehen. Rechte Lunge: Oberer Lappen lufthaltig aber ödematös, der mittlere von einer grossen Anzahl erweiterter Bronchien durchsetzt und geschrumpft, der untere höchst ödematös, dunkelbraunroth, luftarm. Zweige der Arteria pulmonalis wie links. Die Mucosa der Bronchien dieser Seite geschwellt und geröthet, an den grösseren Aesten bis zur Bifurcation der Trachea mit Gruppen punktförmiger Hämorrhagien übersäet. Im Lumen blutig schaumiger Schleim. Ausser in den Luftröhrenverästelungen wurden auch im rechten Occipitallappen kleine umschriebene Blutextravasate gefunden. — Es waren also die Blutaustritte in die Bronchialschleimhaut, höchst wahrscheinlich, obgleich wegen der Kleinheit nicht direct nachweisbar, durch Embolie der Arteriae bronchiales entstanden, welche in diesem Falle ähnliche Erscheinungen wie die Infarctbildungen verursacht hatten. Ihre Diagnose, namentlich die Unterscheidung von kleinen oder central sitzenden Laënnec'schen Infarcten dürfte wohl unter Umständen ganz unmöglich sein.

Geradeso steht es mit der Erkennung der anderen Lungengefässkrankheit, welche ebenfalls dem Auswurf blutige Beimengungen zu verleihen im Stande ist, der Lungenvenenthrombose. Von ihr will ich nun ein Beispiel geben, welches durch die Rolle, die

der Infarct selbst neben der Venenverstopfung dabei spielt, wohl nicht an Interesse verliert.

Fall V. K., 46 Jahr, Postillon aus Blankenhain, litt an ausgebreitetem Lungenemphysem und an Insufficienz und Stenose der Mitral- und Aortenklappen. An der Lunge, welche bis zum Rippenbogen herabreichte, hörte man bei der Aufnahme überall hellen, vollen Schall und hinten beiderseitig feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Hierzu kamen im weiteren Verlaufe rechts wie links hinten unten Dämpfungen von Pleuraexsudaten, über welchen man aber die genannten Rhonchi noch wahrnehmen konnte. Nach etwa 10 Tagen, während deren die durch das Vitium cordis veranlassten Beschwerden des Kranken im Ganzen gleichmässig bestanden hatten und er besonders vom Husten stark gequält worden war, verstärkte sich der letztere unter gleichzeitigem Steigen der Dyspnoë auf einmal beträchtlich und es wurden nun, was früher nie vorgekommen war, reichliche Blutgerinnsel enthaltende Sputa ejaculirt. Am Tag nach diesem Anfall überraschte den Kranken im Bett, gleich nach einem der Oedeme wegen angeordneten Schwitzbad, der Erstickungstod. — Section: In beiden Pleurahöhlen einige Liter leicht blutig gefärbter Flüssigkeit. Linke Lunge im Oberlappen emphysematös gedunsen, braunroth, im Unterlappen gelbgrau, nur in der Mitte dunkelbraun, etwas derber. In dem zu dieser Partie gehörigen Arterienzweige ein der Wand anhaftender, im Centrum rostfarbener, in der Peripherie grauweisser Embolus. Rechte Lunge in den vorderen Abschnitten blassgrau, in den hinteren im höheren Grade ödematös. Die atheromatöse Lungenarterie flüssiges Blut führend. In den Bronchien beider Seiten blutig gefärbter Schleim. Eine genaue Perscrutation der Lungenvenen zeigte in dem unteren rechten Ast an der Einmündungsstelle in den linken Vorhof einen geschichteten, rostfarbenen, mattglänzenden, fest adhärirenden Thrombus, welcher sich in's linke Atrium bis zu Limbus fossae ovalis herein erstreckte; endlich ein ebensolcher, zum Theil grauer im linken Herzohr. Im Uebrigen wurde die angegebene Diagnose des Herzleidens bei der Autopsie als die richtige befunden. — Wir haben also beginnenden hämorrhagischen Infarct in der linken, Lungenvenenthrombose in der rechten Lunge. Was von beiden in diesem Falle das Blutspeien verursacht hat, ist mit Bestimmtheit nicht mehr zu eruiren, aber da sich in den Luftröhrenverzweigungen rechts wie links mit Blut gemischter Schleim vorfand, so kann man wohl mit Recht einen wie den andern Process anschuldigen. Würde aber in einem gesetzten

Falle einer oder der andere in Frage kommen, so liegt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose auf der Hand.

Trotz den weitläufiger auseinander gesetzten leicht möglichen Verwechselungen mit Pneumonie, Bronchialarterienembolie und Lungenvenenthrombosirung, selbst bei der Anwesenheit einer Menge der charakteristischen Symptome, wird man dennoch in solchen zweifelhaften Fällen, wenn sie Herzkranke und noch dazu solche mit deutlichen embolischen Quellen betreffen, die auf hämorrhagischen Infarct gestellte Diagnose bei Weitem am meisten auf dem Sectionstisch bestätigt sehen.

Die Vorhersage des Laënnec'schen Infarctes ergiebt sich aus dem bisher Gesagten ziemlich von selbst. Bei der Betrachtung der pathologisch-anatomischen Ausgänge der Krankheit hat sich herausgestellt, dass sie heilen kann. Eine wichtige Rolle scheint bei diesen Heilungsvorgängen eine schon mehrfach erwähnte Complication zu spielen, ich meine die Pleuritis. Man kann sich leicht vorstellen, dass ein durch sie bedingtes Exsudat wie auf das lufthaltige Gewebe, so auch auf die infarcirten Partien eine dauernde Compression ausübt, dadurch die weitere Extravasation verhindert, die Resorption aber befördert, kurz alles das innerhalb des Thorax bewirkt, was ein gut angelegter Druckverband unter Umständen bei einer äusseren Blutung thut. Häufig ist freilich der günstige Verlauf des Infarctes gar nicht. Aus den verschiedenen mitgetheilten Journalen von Herzkranken geht hervor, dass er meistens Terminalerscheinung ist und den Exitus letalis herbeiführt oder wenigstens beschleunigt. Denn setzt man auch den Fall, es seien einige kleine Infarcte wirklich zur Heilung gekommen, so ist doch immer noch das Material zu neuer Embolie entweder vorhanden oder es sind doch die Bedingungen zu seiner Bildung gegeben. Es kommt dann bald ein neuer Schub einer grösseren Anzahl oder grösserer einzelner Pfröpfe, der sich in die Lungenarterie einkeilt und die Sauerstoffaufnahme des Blutes plötzlich oder allmälig in der Weise beeinträchtigt, dass das Leben nicht erhalten bleiben kann. Demnach ist einigermassen ausgedehnte Infarcirung des Lungengewebes immer von übler prognostischer Bedeutung bei mit Klappenfehlern behafteten Patienten. Ganz ungünstig wird natürlich die Prognose, wenn die obturirenden Gerinnsel auch noch specifische Wirkungen haben. Ich erinnere nur an die früher besprochene Nekrose der Pleura, die sich alsdann selbst an die Verstopfung von kleineren Arterien mit Leichtigkeit an-

schliessen und einen raschen Tod durch Pneumopyothorax herbeirufen kann.

Die Behandlung beschränkt sich auf die Bekämpfung einiger gefahrbringenden Symptome. So kann der im dyspnoischen Anfall zuweilen rasch eintretende Collaps die Anwendung von inneren und äusseren Reizmitteln fordern. Stellt sich bedeutenderes Lungenödem ein oder wird der pleuritische Schmerz unerträglich, so thut eine locale Blutentziehung, wie bei dem oft citirten Kranken in Fall I, für einige Zeit gute Dienste. Die Hämoptoë wird selten so profus, dass sie den Patienten perniciös würde. Eintretenden Falls reicht Inhalation von Ferrum sesquichloratum solutum zur Stillung derselben hin. Der Kranke, bei dem Gerhardt einmal Heilung des Infarctes beobachtete (No. 1 seiner Schrift), wurde mit diesem Mittel behandelt.

Die den Infarct begleitenden pleuritischen Exsudate bedürfen wohl keines therapeutischen Eingriffes. Ja nach dem oben deducirten günstigen Einflusse derselben auf die hämorrhagischen Herde würde ein solcher sogar schaden. Es würde zum Exempel die in neuerer Zeit mit immer besseren Erfolgen angewendete Thoracocentese, wenn sie auch aus anderen Gründen wohl indicirt wäre, in einem solchen Falle durch Entfernung des Ergusses und damit nothwendig verbundenes Sinken des vorher auf die Lunge ausgeübten gleichmässigen Druckes, nur Veranlassung zu erneuter Extravasation in das schon infarcirte Gewebe geben. Gänzlich zu verwerfen wäre aber die von Amerika her empfohlene Methode des Aussaugens der Flüssigkeit aus dem Brustkorb. Diese Operation müsste Blutaustritt aus den Gefässen der schon entzündeten Pleura und dadurch ausgedehnte Gerinnung des fibrinogene Substanz im Ueberschuss enthaltenden serösen Exsudates zur Folge haben.

Schliesslich muss bei der Therapie der Laënnec'schen Infarcte vor dem ausgedehnten Gebrauch der Digitalis entschieden gewarnt werden. Denn nachgewiesenermaassen (Gerhardt) begünstigt sie in vielen Fällen die Thrombosenbildung, besonders die im rechten Herzen, welche bei Herzkranken so häufig zur Ursache der Embolie in die Lungenarterie und der hämorrhagischen Lungeninfarcte wird.

III.

Ueber Icterus nach Anwendung von Chloralhydrat.

Von

Dr. A. Wernich,
Privatdocent in Berlin.

Im „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten III. Bd. 3. Heft" bespricht R. Arndt einige von verschiedenen Seiten beim Gebrauch von Chloralhyrat berichtete Nachtheile. Unter seinen eigenen Beobachtungen betrifft Fall I einen Geisteskranken, bei welchem auf Darreichung des Mittels Icterus auftrat und im Anschluss hieran wird erwähnt, dass Pelmann und Gellhorn Aehnliches beobachtet haben. Die Mittheilungen, welche ich bereits am 15. März 1870 der hiesigen medicinisch-psychologischen Gesellschaft über das gleiche Thema machte, scheinen Arndt bei Durchsicht der Literatur entgangen zu sein. Es ist dies indess sehr erklärlich daraus, dass dieselben nur durch das betr. kurze Sitzungsprotokoll (Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. III. S. 494) in die Oeffentlichkeit gelangt sind; aus sogleich zu erwähnenden Gründen hatte ich eine besondere Publication jener im hiesigen Elisabeth-Krankenhause beobachteten Fälle vorläufig unterlassen. Wenn nämlich auch dieselben für mich und diejenigen, welche sie mit mir sahen, überzeugend genug waren, so standen sie doch sehr vereinzelt und unerklärt da. Ich glaubte deshalb abwarten zu sollen, bis anderweitige Mittheilungen die Zahl der Fälle etwas repräsentabler erscheinen lassen und für irgend einen plausiblen Erklärungsversuch das Material darbieten würden.

Wenigstens die erste dieser Erwartungen hat sich erfüllt. Was indess die zweite anlangt, so liegt mir bei der nachfolgenden Zu-

sammenstellung weit weniger daran, mein Prioritätsrecht auf dieses pathologische Apperçu zu retten, als gerade zu zeigen, wie schwierig eine zufriedenstellende Erklärung der in Frage kommenden Facta zu geben ist. Es kann vorderhand nur bezweckt werden, dem grossen Kreise von Aerzten, welche Chloralhydrat anwenden, das noch immer geringfügige Material über Verhalten und Auftreten icterischer Zustände beim Gebrauche des Mittels vorzulegen und zur weiteren Sammlung deutungsfähiger Thatsachen den Anlass zu geben.

Fall 1.

Arbeiterfrau K., 37 J., leidet seit einem Jahre an schwacher Verdauung und zeitweiligem, mässigem Erbrechen. Hierzu gesellte sich vor ca. 12 Wochen ein in Paroxysmen von zunehmender Intensität auftretender Schmerz im rechten Hypochondrium; seit 5 Tagen deutliche Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiven, dunkle Färbung des Urins. — Kräftiger Bau, erhebliche Abmagerung, mässiger Icterus der Hautdecken und Schleimhäute. Zunge wenig belegt, Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft. In der Reg. subepigastr. u. hypochondr. dextra fühlt man, fast mannskopfgross, einen knolligen, zweitheiligen Tumor von beträchtlicher Consistenz, der sich aber schon bei der Palpation von der Leber ziemlich scharf abgrenzen lässt. Percussion ergiebt über dem Tumor intensive Dämpfung, normalen Umfang der Lebergrenzen, sonst am Abdomen und Thorax nichts Abnormes. — Urin mässig reichlich, dunkelbraun, Gallenfarbstoffe enthaltend; Stuhlgang nicht vollständig ohne Gallenbeimengungen. — Durst und Appetit mässig. — Keine Temperaturerhöhungen.

Im Verlauf von 14 Tagen konnte objectiv eine sehr geringe Zunahme der ikterischen Färbung und durch sorgfältige Markirung ein stetiges langsames Wachsen des Tumors constatirt werden. Subjectiv aber traten die mit enormer Heftigkeit und meistens in der Nacht sich einstellenden Schmerzanfälle aufs Dringendste in den Vordergrund. Nur einige Tage war von gesteigerten subcutanen Morphiumgaben ein Erfolg bemerkbar; dann steigerten sich die Paroxysmen zu einer so entsetzlichen Höhe, dass sie oft nach 3—4 Injectionen noch den zweiten Theil der Nacht vor Schmerz schrie. In dieser Noth entschlossen wir uns am 9. December 1869 zur Darreichung von 3,0 Chloralhydrat in schleimigem Decoct. Es trat in der Nacht Ruhe ein; am Morgen war die Kranke aus einem Betäubungszustande nicht zu erwecken und sah vollständig olivengrün aus. Die Somnolenz blieb am 10. bestehen, leichte Delirien gesellten sich dazu. Der mit dem Katheter abgenommene Urin war nicht dunkler als die vorhergehenden Tage und zeigte, wie früher, Reaction auf Gallenfarbstoffe; kein Eiweiss. — Tod am 11. December, Nachmittags $3^1/_2$ Uhr.

Sectionsbefund. — Ganz bräunliche Verfärbung der Haut und der Conjunctiva. — Herz (wie fast sämmtliche Organe) stark ikterisch, ohne Abnormitäten der Musculatur und des Endocardiums. — Lungen überall gut lufthaltig ohne Verdichtungen und Adhäsionen. — Milz kaum vergrössert, ziemlich derb. — Beim Eröffnen des Abdomens präsentirt sich der stark dilatirte, bis weit unter den Nabel herabreichende, ikterisch gefärbte Magen, welcher mit dem Pylorusende aufs Innigste an einer annähernd kindskopfgrossen Geschwulst adhärirt. Letztere schliesst Pankreas und Duodenum fest in sich ein, reicht nach hinten bis zur Wirbelsäule und der linken Nierenkapsel. Makroskopisch stellt sich die Geschwulst als ein harter Scirrhus mit streifigem, weissem und rothem Gewebe dar. — Der Magen, dessen Schleimhaut nicht arrodirt oder sonst verändert erscheint, enthält braungraue Massen ohne feste Bestandtheile. Der Pylorus, sehr verengt und aus scirrhösem Gewebe gebildet, misst im Umfange 3 Ctm. — Die Nieren zeigen ausser starker Gelbfärbung nichts Pathologisches. — Die Leber ist etwas vergrössert, dunkelrothbraun gefärbt, sehr blutreich, die Gallenblase vollständig atrophirt, leer. — Darm, sehr geschrumpft, enthält nur geringe Fäcalmassen, die Schleimhaut ohne Besonderheiten. — Am Uterus und dem rechten Ovarium einige für den vorliegenden Zweck unwichtige pathologische Veränderungen.

Fall 2.

Tischlerfrau V., 34 J. alt, ist vor 3 Jahren zum ersten Male mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und mässiger Gelbsucht erkrankt. Seit 1 Jahre treten anfallsweise krampfartige Schmerzen in der Lebergegend auf, die oft einen sehr hohen Grad erreichen. — Die Erkrankung wurde als „Gallensteinkolik" aufgefasst und Patientin u. a. auch nach Karlsbad geschickt — mit nur vorübergehendem Erfolg. — Keine Temperaturerhöhung. Die Lebergegend auf Berührung schmerzhaft; Leberdämpfung beginnt im 4. ICR., erscheint jedoch nicht vergrössert. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben (sie hat vor wenigen Stunden einen „Anfall" gehabt), an den abhängigsten Theilen mässig intensive Dämpfung. — Urin jetzt nach dem Anfall dunkel und gallenfarbstoffhaltig. Stuhlgang etwas dunkler als thonfarben, stinkend. — Es trat in den nächsten Wochen bei der Kranken ca. alle 8—10 Tage einer der oben erwähnten Anfälle auf, in dessen Gefolge stets eine etwas dunklere Tingirung der Haut, Gallenfarbstoffe im Urin, farblose Stühle und Verlust des Appetits. Die Medication war, da bereits alle erdenklichen Mittel Anwendung gefunden hatten, schwierig; ein Versuch mit dem Durand'schen Mittel schlug insofern fehl, als die Häufigkeit der Anfälle sich steigerte; rein symptomatisch leisteten im Anfall Morphiuminjectionen Erträgliches; eine Zeitlang gebrauchte sie Karlsbader Sprudel. — Von Ende December 1869 wurden die Anfälle häufiger, auch die Intervalle waren nicht mehr ganz frei, da ein drückender dumpfer Schmerz sie fast nie mehr verliess und besonders auch am Schlafen hinderte. Sie verlangte immer dringender, auch in der Nacht, nach Morphium-Injectionen und hatte selbst nach einer Quantität von 0,1 Morph. hydrochl. subcutan keine dauernde Linderung. So reichten wir ihr am 6. Januar 1870 Hydr. Chloral. 3,0 in Salepdecoct und fanden am Morgen

des 7. Jan. nach einer ziemlich ruhigen Nacht folgendes Bild: Tief grüngelbe Färbung der Haut, die Conjunctivae gelbbräunlich, mit kleinen Petechien übersät. Temp. 36,2°. P. 52. Mässige Somnolenz und Unbesinnlichkeit. Im Laufe des Nachmittags und des folgenden Tages trat Abgang dunklen Blutes aus dem Munde, der Nase und der Scheide ein, gleichzeitig sank die Temperatur immer mehr und war am Morgen des 8. Decbr. (von mir selbst controlirt) 34,8°. Eine Untersuchung auf Gallensäuren unterblieb leider; die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte keine besondere Veränderung der rothen Blutkörperchen, aber eine beträchtliche Vermehrung der farblosen (ca. 1:40). Tod am 8. Decbr. Abds. 6 Uhr.

Sectionsbefund. — Herz angemessen gross, mit durchweg sufficienten Klappen, enthält nur kleine sehr dunkelgefärbte Gerinnsel. — Lungen beiderseits adhärent ohne besondere Verdichtungsherde, in beiden unteren Lappen sehr blutreich, entleeren aus den Bronchien auf Druck gelben, zähen Schleim. — Milz ausserordentlich zerfliesslich, etwas vergrössert, dunkelroth. — Die Leber ist am Zwerchfell und den umgebenden Peritonealfalten ganz fest adhärent. Bei der sehr mühsamen Ausschälung wird die Gallenblase verletzt, die nicht besonders verdickte Wandungen hat, eine mit seröser untermischte hellgelbe eitrige Flüssigkeit (ca. 30 Grm.), aber keine Gallensteine enthält.*) — Die Leber hat ein grünlich-hellgelbes, von unregelmässigen helleren Flecken durchsetztes Aussehen, ist im Volumen weder verkleinert noch vergrössert. Die Gallengänge erscheinen sämmtlich, bis in feine Verzweigungen hinein, verbreitert, in den Wandungen verdickt, gefüllt mit jener eiterähnlichen Flüssigkeit, die auch die Gallenblase füllte. In den Verzweigungen der Pfortader nichts Besonderes. Die Ausmündung des Duct. choledochus ist frei. Auch in den Gallengängen kein Concrement. (Mikroskopisch fand sich die mehrerwähnte Flüssigkeit aus Schleim- und Eiterkörperchen zusammengesetzt. Verfettung in den peripheren Theilen der Lobuli nur in sehr mässigem Grade vorhanden. Die Leberzellen durchgehends sehr trübe, an einzelnen Stellen in deutlicher körniger Degeneration.) — Beide Nieren sind mässig vergrössert, lassen die Kapsel leicht los. Auf dem Durchschnitt sind beide Substanzen weissgelblich, mit wenigen hellrothen Punkten durchsetzt. — Starke Verfettung. — Magen und fast der ganze Darm sind auf der Schleimhautfläche mit schmierigem, theerartigem Blute überdeckt, unter

*) Aus der mit grosser Sicherheit früher gestellten Diagnose, dem selbst beobachteten Verlauf und dem am entschiedensten als „Gallenabscess" aufzufassenden Leberbefunde möchte ich schliessen, dass es sich, obgleich in extremis keine Concremente gefunden wurden, doch um eine durch Cholelithiasis veranlasste Leberaffection gehandelt habe. (Vergl. auch Klebs, Handb. d. path. Anatomie I, 480). Allerdings war im Krankenhause kein Gallensteinabgang beobachtet worden; doch soll derselbe in den Jahren vorher wiederholt vorgekommen sein. — Möge man, wo Lücken in den Befunden sich finden, dieselben mit dem Minimum an Zeit entschuldigen, welches einem, als alleiniger Assistent bei einem mit über 100 Kranken belegten Frauenkrankenhause angestellten Arzte für selbständige pathologisch-anatomische Untersuchungen übrig bleibt.

welchem die stark injicirte Schleimhaut, ohne makroskopisch Substanzverluste zu zeigen, sichtbar wird. — Am linken Ovarium eine kleinkinderkopfgrosse Cyste; im Cavum uteri und in der Vagina schmieriges, theerartiges Blut in mässiger Menge.

Fall 3

betraf ein an hochgradiger Mitralinsufficienz mit einer Reihe von Consecutivzuständen leidendes 40jähriges Dienstmädchen M. S. Am lästigsten war ihr subjectiv ein sehr hochgradiger Hydrothorax, gegen welchen eine vermehrte Diurese fruchtlos angeregt wurde, und welcher deshalb für uns drei Male Veranlassung zur Punction gewesen war. Die S. hatte sich nach den beiden ersten Malen sehr erleichtert und wohl gefühlt. Die dritte Punction, am 19. Februar 1870 vorgenommen, hatte als Ergebniss nur die verhältnissmässig geringe Menge von 950 Ctm. serösen Thoraxinhalts. Die Erleichterung war nur eine vorübergehende, besonders wurden auch, trotz mässigen Morphiumgebrauchs, die Nächte immer schlechter. Was das Verhalten der Leber und der Hautfärbung bei dieser Kranken bis hierher anlangt, so war die erstere nachweisbar vergrössert (Stauungsleber). Der Teint der S. war jener fahle, mit einem bläulichen Ton und etwas Gelb gemischte, wie er für diese Herzkranken beschrieben wird; ein mässiger Icterus trat noch am deutlichsten an den Augenbindehäuten hervor. Am 1. März 1870 bekam sie Abends 3 Grm. Chloralhydrat in schleimigem Vehikel, welches sie indess erbrach. Am folgenden Abend wurde auf ihre Bitte der Versuch wiederholt mit insofern besserem Resultat, dass sie schlief. — Ganz früh am 3. Morgens fing sie an, unaufhörlich grünlich-braune Massen zu erbrechen. Sie sah vollständig olivengrün aus, klagte über benommenen Kopf und Mangel an Appetit. Die Verfärbung blieb ohne Zunahme bestehen, die an jenem Tage hervortretende Somnolenz nahm eher etwas ab, wie sie denn überhaupt bei reichlichem Weingenuss vorübergehend sich zu erholen schien. An den Lebergrenzen war eine Veränderung nicht nachweisbar; der Urin, höchst spärlich an Menge, enthielt Albumen in Masse und zeigte keine Gallenfarbstoffreaction. — Am 14. März traten Collapserscheinungen ein, am folgenden Tage der Tod.

Sectionsbefund. — Im Abdomen und den Pleurahöhlen ca. 2000 CCtm. einer gelben, leicht getrübten Flüssigkeit. — Das Herz, dessen Spitze vom rechten Ventrikel gebildet wird, ist enorm verbreitert, zeigt am Ost. atrio-ventr. sinistr. einen knorpelharten, für das erste Glied des Zeigefingers eben durchgängigen Ring. Am Ost. tricuspidale relative Insufficienz. — Beide Lungen sind leicht adhärent ohne Verdichtungen; am untern Lappen der rechten finden sich 2, ca. 1 Ctm. im Durchmesser haltende weissliche Narben, zweien der Punctionsstellen entsprechend, das umgebende Lungengewebe vollständig normal. — Leber, deutlich vergrössert, zeigte makro- und mikroskopisch die Charaktere der verfetteten Muskatnussleber. — Nieren etwas vergrössert und blutreich, beide Substanzen deutlich erkennbar. — Die Gallenblase enthält nur wenig sehr zähe, schwärzlich-grüne Flüssigkeit; das Lumen der Gallengänge ist

frei; an der Mündung des Duct. choledochus ein Schleimpfropf. — Die Schleimhaut des Magens ist mit glasigem Schleim bedeckt, in der Nähe des Pylorus mehrere ekchymotische Stellen. Inhalt bräunlich gefärbt, nach Alkohol riechend. — Die Schleimhaut des Duodenums erscheint wie die des übrigen Darmtractus nicht verändert. — Am Uterus 3—4 kleine interstitielle Fibromyome.

Fall 4

verdanke ich einer, im Anschluss an den Vortrag der Fälle sub. 1—3 mir gemachten gütigen Mittheilung des Herrn Dr. von Chamisso. Es handelte sich um eine in der Praxis des Herrn Dr. Koch vertretungsweise zu behandelnde Kranke, welche zuvor wiederholt von Zeit zu Zeit an Gastralgien (vielleicht Gallensteinkolikanfälle?) gelitten hatte und wegen eines derartigen sehr heftigen Anfalles ein oder zwei Male eine mittlere Dosis Chloralhydrat genommen hatte. Am Morgen seines ersten Besuches fand Herr Dr. v. Ch. an derselben eine leicht icterische Färbung vor, am meisten und auch nicht sehr bedeutend an den Conjunctivae ausgesprochen. Diese Veränderung sollte bestimmt während der letzten Nacht aufgetreten sein; sonstige Störungen waren ausser leichtem Zungenbelag nicht nachweisbar. Da über einen Zusammenhang von Icterus und Chloralgebrauch zur Zeit dieser Beobachtung noch nichts bekannt geworden war, bewog nur die Vermuthung einer irgendwie hervorgerufenen gastrischen Störung Herrn Dr. v. Ch. der Kranken das Einnehmen der für diesen Zweck schon vorhandenen Chloralmixtur zu widerrathen. Als jedoch wiederum eine Steigerung der Schmerzen eintrat, griff sie nichts desto weniger auf eigene Hand zu dem Mittel.

Am nächsten Tage war ihr Zustand ein im höchsten Grade beunruhigender. Eine über den ganzen Körper verbreitete Gelbfärbung, eine an diesem und den nächsten drei Tagen an Sopor grenzende Benommenheit mit intercurrenten Excitationszuständen und heftigen Delirien und der Umstand, dass die Leberdämpfung eher verkleinert als vergrössert schien, liessen Herrn Collegen v. Ch. ebenso wie den bald darauf zurückgekehrten Dr. K. sogar an acute gelbe Atrophie denken, bis sich, nachdem eine rapide Verkleinerung der Leber in den nächsten Tagen nicht eingetreten war, die Aussichten auf Erhaltung der Kranken günstiger gestalteten. Die Benommenheit verlor sich, ebenso der Icterus und zwar schneller als der katarrhalische zu verlaufen pflegt. Ob die Patientin nach wiedererlangter Gesundheit Chloralhydrat und mit welchem Erfolge bei sich angewandt hat, ist nicht bekannt geworden.

Fall 5.

Ein kräftiger Maurer M. hatte sich im französischen Feldzuge das Trinken angewöhnt. Als ich ihn in der Nacht vom 1.—2. Decbr. 1871 zum ersten Male sah, war ein Anfall von Delirium tremens höchsten Grades zum Ausbruch gekommen. Die Erfahrungen über die günstigen

Wirkungen des Chloralhydrats bei Del. pot. waren mir wohlbekannt, und ich hoffte von einer Mixtur mit 4 Gramm Chloralhydrat, der ich auf Jastrowitz's Empfehlung 0,015 Morph. hydrochl. beigesetzt hatte, alles Gute. Der Erfolg bei diesem Kranken setzte mich jedoch geradezu in Erstaunen. Morgens 7½ Uhr fand ich ihn, nachdem er die vorhergehenden 7 Stunden fest geschlafen hatte, im Bette sitzend, ganz verständig über etwas Kopfschwindel klagend und sehr geneigt, auf Vorstellungen zu hören. Er soll, wie ich erfuhr, schon am Nachmittag das Zimmer verlassen haben und war durch das Ereigniss so eingeschüchtert, dass er zur grossen Freude seiner Frau das Schnapstrinken Monate lang unterliess. — Als indess der October 1872 einige unfreundliche Tage brachte, liess er sich an einigen auf einander folgenden Abenden zum Trinken verleiten, und (wie es früheren Säufern nach einer mässig durchlebten Zeit häufig geht) schon in einer der nächsten Nächte brach ein Anfall von Delirium bei ihm aus. Ich erwähne schon hier, dass M. an diesem und den vorhergehenden Morgen etwas Vomitus matutinus gehabt hatte, was im vorigen Jahre nicht an ihm beobachtet worden war. Er erhielt dasselbe Recept, wie vor 10 Monaten, welches, wie ich genau weiss, in derselben Apotheke angefertigt wurde. Am nächsten Morgen, nachdem wieder tiefer Schlaf eingetreten war, verhielt er sich ruhig und apathisch; sein ganzer Körper zeigte einen intensiven Icterus. Im Laufe des Tages ging der apathische Geisteszustand in Somnolenz und dann in ziemlich tiefen Sopor über, während gleichzeitig die gelbe Färbung der Haut einen noch tieferen Ton annahm. Dieser Zustand hielt 4 Tage an; die Besinnung kehrte zurück, der Icterus war erst nach 14 Tagen ziemlich abgeblasst. Der Urin zeigte deutliche Gallenfarbstoffreaction, die Stühle waren entfärbt; die Lebergegend war nicht besonders schmerzhaft und der percutorisch zu ermittelnde Umfang des Organs weder erweitert noch verkleinert. — Von dem Nichtvorhandensein der ikterischen Färbung vor jener Nacht versicherte ich mich so sorgfältig, als dies durch die vorsichtigsten Erkundigungen bei allen den M. umgebenden Personen irgend möglich war. Er wurde vollständig wieder hergestellt.

Fall 6—7

sind, ebenso wie 4, fremde Beobachtungen. — Pellmann (Irrenfreund 71 Nr. 2) sah nach Chloralanwendung Icterus bei einem Kranken entstehen, dessen Lebergegend schmerzhaft, dessen Stühle weisslich entfärbt wurden. Der Urin wurde auf Gallenbestandtheile nicht untersucht. Bei der Section erwies sich das Lebergewebe hart, derb, trocken, wenig bluthaltig, nicht gelb und ohne Gallenpunkte. In der Gallenblase fand sich wenig eingedickte, zähschleimige Galle. — Arndt's Paralytiker, an welchem nach ca. vierzehntägigem Gebrauche von Chloralhydrat Icterus, jedoch bereits 8 Tage vorher ein Erythema papulatum auftrat, war ein 53 jähriger vorher wohlgenährter Mann. Der Icterus musste als gastroduodenaler aufgefasst werden, wenigstens verlief er, nachdem das Chloralhydrat einen Tag nach seinem Auftreten ausgesetzt wurde, als ein solcher. Die Gelbfärbung war 20 Tage nach ihrem ersten Erscheinen nur noch ganz schwach vorhanden, 38 Tage nach demselben

Termin bekam der Kranke zum ersten Male wieder Chloral. Vier Tage darauf war das Erythem, nach zwei weiteren Tagen der Icterus wieder da, der immer intensiver wurde. Trotz der Aussetzung des Mittels erfolgte nach einigen Tagen der Tod. Die Section war nicht möglich.

Gellhorn's zwei Fälle (Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, S. 625—647) gehören nur mittelbar hierher, da in ihnen kein Icterus, sondern neben einer p. m. gefundenen, nicht leicht zu deutenden Leberaffection, rapide Abmagerung beobachtet wurde. I. 46 j. Maniaca. Längerer Chloralgebrauch (bis zu 7 Grm. pr. d.) „Leber klein, derb, von gelber Farbe, acinöser Bau fast geschwunden." — II. Aelterer Blödsinniger. Längere Anwendung von 3—4 Grm. Chloralhydrat. „Leber kaum vergrössert. Parenchym weich, von gelber Farbe (Fettleber). Gallenblase leer."

An dieser Stelle wird Mancher meiner Leser eine Reihe von Thierexperimenten erwarten. Abgesehen davon, dass Mangel an Zeit und Gelegenheit, wie so oft, einstweilen als Entschuldigung eintreten muss, hoffe ich von den anzustellenden Versuchen nicht allzuviel. Höchstens beim Hunde würden Veränderungen an der Leber oder das Beobachten von Gallenfisteln mit einiger Sicherheit zu verwerthen sein; wie häufig an den Lebern irgendwie verstorbener Kaninchen Verfettungen und ähnliche Veränderungen die Experimentatoren irre geleitet haben, ist ja ziemlich allgemein bekannt.

---

1. Es existiren Beobachtungen von Fischer, Leyden und Bernstein, denen zufolge nach Chloroform-Inhalationen Icterus und Uebergang von Gallenfarbstoffen in den Harn auftrat*). Wenngleich die Erklärung dieser Thatsachen schwierig ist, lag es doch nahe, gerade mit Rücksicht auf die Lehre von der Chloroformabspaltung im Blute, diese Angaben zur Erklärung des Chloralicterus heranzuziehen, wie Arndt dies versucht hat**), und wie ich selbst es vor längerer Zeit ebenfalls gethan habe.***) Indess haben sich die Angaben über Gelbfärbung nach Chloroform nicht vermehrt, die Schwierigkeiten einer Erklärung für dieselbe haben sich im Lauf der Forschungen über Icterus eher vergrössert, als vermindert. Besonders lässt mich auch der Umstand von der Auf-

*) Vergl. Nothnagel, Handb. d. Arzneimittellehre. S. 127.

**) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. III. S. 694.

***) In dem am 15. März 1870 gehaltenem Vortrage; s. o.

rechterhaltung dieser Analogie und einer weiteren Begründung derselben an dieser Stelle Abstand nehmen, dass für einige von den Icterusfällen nach Chloralhydrat eine dorther genommene Erklärung doch nicht passen würde.

Forscht man den Gründen der uns beschäftigenden auffälligen Erscheinung weiter nach, so werden zunächst die Bedenken über etwaige Verunreinigungen der Chloralpräparate zu besprechen sein. Nach Anhörung eines neueren Vortrages von Herrn Professor Liebreich*), der u. A. die enorme Häufigkeit der Verunreinigungen und die Schwierigkeit, sich dagegen zu schützen, beleuchtete, bin ich gern zu der Annahme bereit, dass auch in den oben erzählten Fällen, oder in einigen derselben verunreinigte Präparate zur Anwendung gekommen seien. Doch hilft uns diese Concession nicht weiter. Es ist von den geläufigsten Fälschungsproducten bei der Chloralhydratbereitung, dem Chloralalkoholat, den niedriger gechlorten Kohlenwasserstoffen, der Salzsäure etc. nicht bekannt, dass sie icteruserzeugende Substanzen sind. Man könnte daher die Verunreinigungen nur anklagen, weil sie stärker ätzend wirken, als das richtig verdünnte reine Chloralhydrat. Dies würde für die uns interessirende Erklärung zur Annahme einer Duodenitis führen und zur Auffassung der Erkrankungsgruppe als katarrhalische Gelbsucht. Will man dies für die Fälle 4—7 gelten lassen, so darf man nicht glauben, die sub 1—3 beschriebenen Fälle gleichzeitig erklärt zu haben: die Behauptung, dass etwa durch Addition eines neu hervorgerufenen katarrhalischen Icterus zu einem von anderen Ursachen herrührenden, schon bestehenden, Symptome wie die in jenen perniciös verlaufenen Fällen geschilderten entstehen könnten, — würde vorläufig jeder empirischen Begründung entbehren. — Am umfassendsten liesse sich vielleicht Gellhorn's Ansicht (l. c. p. 642) verwerthen, nach welcher das Chloralhydrat als solches eine besondere Form der Leberatrophie hervorzubringen im Stande wäre. Doch reichen die Sectionsbefunde (sowohl die seinigen als die in meinen Fällen ermittelten) bis jetzt weder zur Sicherstellung dieser Hypothese aus, noch auch, um einen solchen Leberschwund pathologisch-anatomisch zu charakterisiren.

2. Kann man aus den mitgetheilten Thatsachen irgend eine Regel für die Praxis ableiten? — Als ich meinem verehrten Freunde Prof. Nothnagel vor fast 3 Jahren die Fälle 1—3 mittheilte, kamen wir überein, dass bestehender Icterus zur Vorsicht bei An-

*) Am 19. Novbr. 1872 in der Berl. med.-psychol. Gesellschaft.

wendung des Choralhydrats aufzufordern scheine, und N. nahm auf meine Bitte eine bezügliche Notiz in sein Handbuch der Arzneimittellehre auf (p. 694). Prof. Liebreich erwiedert auf dieselbe Folgendes*): „Eine von N. angegebene Contraindication bei Icterus, welche die Anwendung des Chloralhydrats bedenklich erscheinen lassen soll, beruht auf zu vagen Gründen, als dass ich sie anerkennen könnte, zumal ein so vieldeutiges Symptom, wie der Icterus, bei den verschiedensten krankhaften Zuständen auftreten und an und für sich weder eine Indication, noch eine Contraindication für die Anwendung des Chloralhydrats darbieten kann." — Lässt man dies gelten, so kann demnächst gefragt werden, ob bestehende schwere Erkrankungen der Leber vielleicht die Anwendung des in Rede stehenden Mittels einschränken sollen? Auch dies wird man ungern zugeben wollen; einmal weil „schwere Lebererkrankung" kein einheitlicher pathologischer Begriff ist, dann aber auch, weil ganz zweifellos das Chloralhydrat vielen manifest oder latent an der Leber Leidenden ohne Nachtheil gereicht worden ist. Um kurz zu sein, will ich nur zwei Beispiele von Liebreich selbst (Carcinoma hepatis p. 46 und Cholelithiasis p. 79 seiner Monographie) anführen.

Es muss daher einstweilen von einer bestimmten Formulirung diesbezüglicher Contraindicationen abgesehen und dem Ermessen des Einzelnen überlassen werden, ob er sich in Folge der vorstehenden Mittheilungen Beschränkungen auferlegen oder eventuell zur Vermehrung unserer Casuistik beitragen will.

Berlin, 26. Novbr. 1872.

---

*) O. Liebreich, das Chloralhydrat etc. III. Aufl. S. 105.

IV.

Die tuberculösen Erkrankungen der Affen.

Von

Geheimrath Prof. Dr. Lebert
in Breslau.

Die vergleichende Pathologie hat der menschlichen bereits grosse Dienste erwiesen und hat sich deshalb auch in unsrer Zeit einer gewissen Vorliebe zu erfreuen. Kaum aber ist wohl ein Theil derselben belehrender, als das Studium der Tuberculose der Affen.

Trotz der trefflichen Arbeiten von Raynaud, Maximilian Schmidt, Paulicki u. Anderer über diesen Gegenstand, ist die Tuberkelfrage doch noch eine so brennende und wichtige des Tages, dass eine ganz nach eigner Beobachtung abgefasste Arbeit um so grösseren Werth haben kann, als sie im Stande ist eine Anschauung der Tuberculose zu stützen, welche von den herrschenden Meinungen abweicht.

Meine seit 1867 stets von mir aufgestellte Ansicht über die tuberculösen Krankheiten ist in wenigen Worten folgende: Alle unter dem Namen der Tuberculose zusammengefassten anatomischen Veränderungen und klinischen Krankheitsbilder gehören ganz zu den entzündlichen Processen, welche um so eher diese Entwickelungsrichtung bieten, je mehr, aus oft ganz verschiedener Ursache, die Ernährung der Gewebe der Athmungsorgane, oder anderer Organe des Körpers gelitten hat. Die tuberculösen Entzündungen sind also häufig dystrophischer Natur. Die kleinen, diffusen, an Umfang allmälig zunehmenden Herde sind meist der Ausgangspunkt der Krankheit. Bei der Wasserarmuth und dem Gefässmangel dieser auch anatomischen eigenthümlichen Entzündungsproducte ist ihre Tendenz

zu Erweichung, Zerfall und Zerstörungshöhlen leicht erklärlich, diese Trockenheit und Gefässlosigkeit kann jedoch durch Eintrocknen, Verschrumpfen und Vererdung der Herde einen für den Organismus und die Gesundheit günstigeren Ausgang bieten.

Die kleinen submiliaren Knötchen, oder miliaren und grösseren Knoten können primitiv als solche und zwar in bedeutender Multiplicität auftreten, sind jedoch meist die Folge der kleinen oder grösseren, weniger scharf abgegrenzten Entzündungsherde. Man beobachtet jedoch auch in den Knoten alle Uebergänge von mikromiliaren Zellenwucherungen bis zu grösseren Infilraten oder zu ausgedehnterer Röhrenausbreitung als Perilymphangoitis, Periarteritis, Peribronchitis, sowie in der Leber als diffuse interstitelle Hepatitis. Gleichen nun auch die Knötchen und Knoten mehr oder weniger den Entzündungsproducten mit Erzeugung von Granulationsgewebe, findet man auch in ihnen alle Zwischenformen von kleinen den Leukocyten ähnlichen Rundzellen bis zu längeren Spindelzellen, so können doch auch in den Alveolen durch diesen Process mehr grosszellige epithelioide und epitheliale Wucherungen angeregt werden und giebt es ebensogut epithelioide wie conjunctivale Knötchen und Knoten, mit mannigfachster Combination beider, so dass eine schroffe Trennung zwischen den reinen, kleinen oder grösseren Entzündungsherden und den eigentlichen Knoten, Tuberkeln nicht existirt und, aufgestellt, nur eine ontologische Uebertreibung ist, welche weder die makroskopische Anatomie, noch die Histologie, noch die klinische Beobachtung anerkennen und bestätigen kann.

Wir wollen nun sehen, ob unsere ganz objectiv gehaltenen Beschreibungen diese Anschauung unterstützen oder nicht. Mir individuell scheint nach denselben eine andre Auffassung nicht zulässig. Voll Achtung jedoch für anders Denkende, liegt mir vor Allem daran, die Thatsachen unbefangen auseinander zu setzen.

Die nachfolgende Beschreibung beruht auf 30 ziemlich vollständigen Obductionen tuberculöser Affen, von denen 2 nach Impfung mit den Entzündungsproducten der Tuberculose zu Grunde gegangen sind. —

Bevor ich zu der Beschreibung übergehe, habe ich die sehr angenehme Pflicht zu erfüllen, dem Herrn Dr. Schlegel, Director des zoologischen Gartens in Breslau, meinen wärmsten und herzlichsten Dank für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit auszudrücken. Nicht nur hat dieser vortreffliche Naturforscher mir seit 5 Jahren alle Affenleichen des zoologischen Gartens zur Untersuchung zugeschickt, sondern mir auch durch wichtige und interessante

mündliche und schriftliche Mittheilungen über viele mir zweifelhafte Punkte Aufschluss ertheilt, Bemerkungen, auf die ich im Laufe dieser Arbeit, besonders des klinischen und ätiologischen Theiles, mehrfach zurückkommen werde. Auch meinen Herrn Assistenzärzten Dr. Wyss (gegenwärtig Professor in Zürich), Dr. Weigert und Dr. Buchwald, welche mich bei dieser Arbeit thätig unterstützt haben, drücke ich hiermit meinen besten Dank aus.

Die Affenarten, welche besonders zu meinen Untersuchungen verwerthet worden sind, sind mir nicht alle bekannt. Folgende Arten sind jedoch genau bestimmt worden: Javaaffe, Macacus cynomolgus in männlichen und weiblichen, in erwachsenen und jüngeren Individuen; ferner Ateles niger, Cebus capucinus, eine andre Cebusart, Cercopithecus Callitriche, Cynocephalus porcarius, ein Mandril etc.

Diese Arbeit wird selbstverständlich hauptsächlich eine pathologisch-anatomische sein, da das über die Symptomatologie und Aetiologie zu Sagende sich kurz zusammenfassen lässt.

I. Symptomatologie und Aetiologie.

Nach den übereinstimmenden Zeugnissen der Directoren zoologischer Gärten halten sich die anthropomorphen Affen, Orang und Chimpanse, am schlechtesten und erliegen meist früh der Tuberculose. Im Frankfurter Garten habe ich kürzlich einen dort schon längere Zeit befindlichen noch sehr kräftigen Chimpanse gesehen, und frage ich mich, ob überhaupt über Tuberculose und Mortalität anthropomorpher Affen bereits hinreichendes Material existirt, um eine derartige allgemeine Regel aufzustellen. Nach einer Mittheilung Schlegel's halten sich im Allgemeinen die Affen der neuen Welt am schlechtesten und gehen relativ früh an Schwindsucht zu Grunde.

Am meisten haben sich nach Schlegel die Paviane bewährt, wenn sie nicht allzujung dem Export ausgesetzt sind. Entwicklungsphasen überleben auch sie in unserm Klima schwer, wiewohl mir auch hiervon mehrfache Ausnahmen bekannt sind. Sonst werden dieselben leicht zum Ausgangspunkte der Tuberculose. Aber auch den ausgewachsenen droht, als den cynischsten aller Affen, durch Onanie neues Verderben.

In der That habe ich einen älteren Pavian in wahrhaft marastischen Zustande zu Grunde gehen sehen, ohne Tuberculose zu finden. Der Tod war daher wohl hauptsächlich Folge excessiver Onanie.

Viel besser hält sich nach Schlegel der Javaaffe, Macacus cynomolgus und M. caudatus, der Magot, auch in Gibraltar in einzelnen Exemplaren heimisch, wiewohl dem Aussterben nahe. Da noch zur Tertiärzeit Gibraltar mit Afrika verbunden war, handelt es sich bei den Affen Gibraltars um so wahrscheinlicher um Ueberreste der Tertiärfauna, als die gleiche Art gegenüber in Afrika vorkommt. Zugleich beweist diese Art, dass Hunderttausende von Jahren und vielleicht viel mehr dieser Thierspecies nicht den geringsten geistigen und physischen Fortschritt vor seinen Gattungsgenossen erworben haben, ein Beispiel, welches durchaus gegen die Perfectibilität dieser unsrer vermeintlichen Ahnen spricht. Dass dieser unser Ursprung jeder streng wissenschaftlichen Basis entbehrt, braucht wohl kaum hier näher motivirt zu werden. Von den oben erwähnten Arten gehen zwar auch viele an Tuberculose zu Grunde, was meine Notizen beweisen, aber von ihnen acclimatisiren sich für längere Dauer mehr Individuen als von irgend einer andern Art.

Symptomatologie. Anthropomorphe kranke Affen habe ich bisher nicht selbst beobachtet. Bei ihnen soll die Phthise einen der menschlichen sehr ähnlichen Verlauf zeigen. Sicherlich ist dies nicht für die übrigen Affen der Fall.

Interessant sind für mich in dieser Beziehung die in meinem Laboratorium mit zerriebenen gelben (käsigen) oder mehr rein tuberculösen Entzündungsproducten geimpften Affen, bei denen man, nachdem sie in vollkommener Gesundheit beobachtet worden sind, einen Ueberblick über die Krankheit und ihre Dauer gewinnt. Jedoch sind die sonst so sehr zu spontaner Tuberculose geneigten Affen keineswegs so empfänglich für Impftuberculose wie die Nagethiere, Kaninchen und besonders Meerschweinchen. Auch bei den geimpften Thieren ist, wie sonst bei den Affen, der Verlauf der Krankheit während der grössten Zeit ihrer Dauer ein fast latenter.

Ein kleiner, vorher sehr gesunder Affe wird zweimal, den 17. November und den 15. Januar geimpft; örtlich entwickeln sich nur kleine, bald sich in festere Knoten umwandelnde Eiterherde. Erst im Februar ist das Thier ab und zu etwas matt, frisst aber gut, spielt, macht seine gewohnten boshaften Streiche, bietet jedoch deutlichen, wenn auch nicht häufigen, wenig angestrengten Husten, dabei keine Zeichen der Kurzathmigkeit und nur in den letzten Tagen vor dem Tode ist er auffallend matt und frisst fast nicht mehr. Am 12. Februar 1872 erfolgt der Tod.

Trotz der relativ geringen Erscheinungen finden wir die Lymphdrüsen rechts gelb infiltrirt, die rechte Lunge ganz von Knoten und Herden durchsetzt, die linke Lunge viel weniger, die Bronchial- und Portaldrüsen

gelb infiltrirt, das Infiltrat der ersteren zum Theil breiig erweicht, dabei Tuberkeln in der Leber, wenige in der Milz und in der linken Niere.

Ein Javaaffe wird Anfangs März 1867 am Rücken mit Tuberkelmasse eines früher geimpften Meerschweinchens geimpft, die nächsten Tage ist er ganz munter. An der Impfstelle zeigen sich zwei haselnussgrosse Knoten, welche sich zertheilen. Im März ab und zu Husten, im April etwas häufiger, wiewohl nie sehr auffallend, Hustenton dem des Menschen ähnlich, kein Auswurf, aber Schluckbewegungen oft unmittelbar nach den Hustenstössen. Im Mai wird ein Infiltrat der linken oberen Lungenpartie durch umschriebenen Katarrh mit Rasselgeräuschen bei der Auscultation deutlich. Von nun an tritt allmälige Abmagerung ein, die Bewegungen werden matter, die Fresslust besteht jedoch fort bis zu Ende, und der Tod erfolgt Anfangs Juli, 5 Monate nach der Impfung. Bei der Obduction finden sich um die Impfstelle herum kleine Abscesse, ein hiervon unabhängiger kleiner Eiterherd sitzt oben am Schädel. Der obere linke Lungenlappen zeigt ein diffuses gelbes, stellenweise erweichtes Infiltrat und an manchen Orten finden sich beginnende Hohlräume, in den anderen Lappen ähnliche lobuläre Herde und viele kleine gelbe und graue Knötchen und Knoten. Die rechte Lunge bietet vollständige Integrität, in keinen andern Organen finden sich Knoten, oder sonstige Entzündungsherde.

Ein dritter grösserer Affe befindet sich seit einem Jahre in meinem Laboratorium, hat mehreren Impfungen mit consecutiven bedeutenden Rückenabscessen gut widerstanden, hustet ab und zu, hat aber sonst seine völlige Munterkeit, benutzt jede Gelegenheit zu schalkhaften Streichen und frisst regelmässig und gut.

Gehen wir nun zu dem allgemeinen und gewöhnlichen Krankheitsbild über, so müssen wir vor Allem noch einmal die lange, oft vollständige Latenz dieser so schweren, in den Geweben und Organen so weit verbreiteten Krankheit hervorheben.

Vielleicht könnte die Wärmemessung uns aufklären, indessen stark fiebernde Thiere würden nicht so relativ munter sein und so gut fressen, wie die meisten tuberculösen Affen bis wenige Tage vor ihrem Ende. Uebrigens ist fortgesetzte Wärmemessung bei den Affen äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich. Man gehe jedoch auch in der Verallgemeinerung der Krankheitslatenz nicht zu weit, denn zwischen ihr und längerem Siechthum oder kürzerem, rapiderem Verlaufe, dem der acuten Tuberculose beim Menschen ähnlich, finden sich alle möglichen Uebergänge.

Der häufigste Krankheitsgang aber ist ein diagnostisch unbestimmter. Die scheinbar ganz gesunden Thiere husten von Zeit zu Zeit, der Husten ist scheinbar trocken, da die Bronchialsecrete verschluckt werden. Man kann jedoch auch einen wirklich trocknen und einen rasselnden unterscheiden. Nur ausnahmsweise findet, wie Schmidt dies beschreibt, der Husten in kurzen, raschen Stössen,

mit heftigen Bewegungen des Kopfes als erstes Symptom statt. Der in der Regel leichtere Husten wird übrigens, nachdem er zuerst deutlich war, oft längere Zeit nicht mehr oder nur selten gehört. Man ist um so mehr geneigt, ihn für katarrhalisch, ohne schlimme Nebenbedeutung zu halten, als Ernährung, Gesundheit, Munterkeit und Appetit in gutem Zustande bleiben. Indessen allmälig tritt doch für den geübten Beobachter Abmagerung ein, welche durch die reichliche Behaarung des Körpers leicht verdeckt wird. Das Thier ist weniger lebhaft und, wie Schmidt sehr richtig bemerkt, vertheidigt sich schlechter, wird deshalb mehr von den andern gemisshandelt und werden dann auch die Haare struppig, glanzlos und fallen in grösserer Menge aus, so wie sie ausgerissen, sich schlecht und unvollkommen wiedererzeugen. Nach und nach wird der aus seiner Umgebung entfernte Affe, in Breslau eine von unserm Schlegel vortrefflich eingerichtete Krankenzelle, welche er Bethanien genannt hat, bewohnend, stiller, matter, träger, auch sein Blick hat etwas Ermüdetes. Der gewohnte Muthwille macht stiller Geduld Platz und suchen die Thiere besonders die Wärme der ihnen als Erwärmungsapparate gegebenen Kaninchen auf und halten sie oft und lange scheinbar zärtlich umarmt, ein Romantiker würde sagen, die nahe Trennung ahnend, in der That aber nur um Brust und Bauch, wie durch warme Breiumschläge, zu erwärmen. Schwäche und Marasmus deuten bei dieser Form auf ein Wochen, selbst Monate dauerndes Siechthum hin. Andererseits aber treten diese Zeichen der Erschöpfung nicht selten erst in der letzten Zeit des Lebens ein. Anfälle von Dyspnöe und überhaupt Athemnoth zeigen sich selten, alsdann muss das Thier, statt in sich gekauert, aufrecht sitzen, mit nach hinten gerichtetem Kopfe und Arbeiten aller inspiratorischen Hülfsmuskeln, wie im orthopnoischen Anfalle des Menschen, jedoch mit dem Unterschiede, dass der Affe dann gewöhnlich den Rücken anlehnt.

Unter zunehmender Mattigkeit, mit matten halbgebrochenen Augen, zuweilen mit Steifheit der Gliedmaassen tritt der Tod ein, nur selten mit deutlicher Agone.

Ein acuter Verlauf von mehrwöchentlicher Dauer tritt nach längerer Latenz entweder als acute miliare Endphase auf, oder als reine Miliartuberculose, wenn diese als solche besteht. Dass aber auch die Krankheit momentan heilen kann, beweisen die mehrfach gefundenen alten geheilten Herde, neben frischer Tuberculose.

Aetiologie. Vor Allem möchte ich hier eine schon oft von mir ausgesprochene Vermuthung motiviren, die, dass auch in ihrer

Heimath die Affen häufig an Tuberculose leiden und zu Grunde gehen. Schon in den ihren ursprünglichen Lebensverhältnissen näher liegenden Localitäten gehen sie ebenso gut wie im Norden an Schwindsucht zu Grunde und doch ist dort ihre Gefangenschaft eine relativ milde und wenig antihygienische. Wir besitzen ferner viele andere Thiere aus den gleichen südlichen Gegenden, welche dennoch nicht auch nur im Entferntesten eine der den Affen vergleichbare Mortalität an Tuberculose bieten. Selbst die Neger, welche unter den Menschenraçen am meisten an dieser Krankheit leiden und ebenfalls aus warmen Ländern kommen, bieten eine unverhältnissmässig geringere Sterblichkeit an Schwindsucht als die Affen. Transport, schlechte Lebensart, ungünstige Jahreszeit wirken freilich sehr nachtheilig, aber auch acclimatisirte Affen erkranken und sterben an Tuberculose in der günstigsten Jahreszeit und unter den für sie geeignetsten äussern Lebensbedingungen zoologischer Gärten und unser Breslauer lässt wohl in dieser Beziehung Nichts zu wünschen übrig.

Ich habe über die Krankheiten der Affen in ihrer Heimath und im wilden Zustande nach den verschiedensten Seiten hin Erkundigungen eingezogen, aber nie bisher befriedigende oder positive Auskunft bekommen. Und doch könnte man an Orten, wo Affen in grosser Zahl vorkommen, diese Frage durch Beobachtung und Thatsachen beantworten.

Der letzte Grund der Entwicklung der Tuberculose der Affen ist uns überhaupt unbekannt. Alles deutet darauf hin, dass eine eigenthümliche Uranlage eine gewisse Rolle spielt und dass Dystrophie der Gewebe, der Organe, des Organismus, also örtliche und allgemeine Ernährungsstörung die Ausbildung tuberculöser Erkrankungen individuell und erblich sehr begünstigt.

Bei den Affen sind in der That in der Gefangenschaft die äusseren Lebensverhältnisse sehr verändert. Frei in südlichen Ländern, in warmer Luft, bei guter Nahrung und mit der ihrer Organisation entsprechenden Leichtigkeit der Bewegungen lebend, finden sie vom Augenblick ihrer Gefangenschaft an schlechte Luft, veränderte, oft schlechte, selbst unzureichende, mindestens oft unpassende Nahrung. Verdorbene Luft, statt natürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes Onanie, rohe Behandlung nur allzu oft von den Händlern, eine lange Seereise mit häufigem Luft- und Temperaturwechsel, sind die Bedingungen unter welchen nur zu leicht Dystrophie und Tuberculose sich entwickeln können. Sind nun endlich diese Thiere in die schützende Ruhe eines zoologischen Gartens gelangt,

wo sich in unsrer Zeit im Allgemeinen ihre äussern Verhältnisse von Jahr zu Jahr gebessert haben, so brechen nun erst die Folgen der durch ungünstige äussere Bedingungen entwickelten Krankheitsanlage als verderbliche Krankheit aus.

Aber auch die gesund angekommenen Thiere, unter denen die weniger Widerstand leistenden Anthropoiden und die Affen der alten Welt die Minderzahl bieten, haben nun äussere Verhältnisse, welche, wenn auch viel besser als auf der Reise, doch grell und sehr nachtheilig mit ihrer ursprünglichen Lebensart contrastiren.

Nur bei mildem Wetter in den grossen und schönen Affenhäusern, werden sie doch auch schon hier nicht selten von plötzlichem Witterungswechsel überrascht und in den dahinter liegenden geschützten Räumen finden sie eine viel weniger reine Luft, in welcher sie übrigens fast zwei Drittel des Jahres zubringen müssen, selbst die Sommernächte abgerechnet. Ihre Nahrung ist jetzt eine sehr verbesserte, aber in den Affenhäusern giebt ihnen das Publicum Vieles durch Qualität oder Quantität Schädliche, was sie, bei ihrer Gierigkeit, ohne gehörige Auswahl verschlingen.

Erkältungen, Verdauungsstörungen, Unmöglichkeit, der Luft immer die gehörige Reinheit zu geben, Zusammenleben bereits kranker Thiere mit noch latentem Verlauf unter den gesunden, sind Umstände, welche als accidentelle, aber mächtige Hülfs-Ursachen der Erkrankung einwirken. Die Mortalität der Affen ist zwar im Frühling und Herbst am stärksten, jedoch nicht so ausgesprochen, wie man behauptet hat.

Die noch immer fortschreitende Verbesserung der äusseren Verhältnisse hat bereits die Sterblichkeit unter den Affen zoologischer Gärten gemindert und wird es noch ferner thun, aber es ist sehr wahrscheinlich, dass stets die Affen unter den Thieren heisser Länder die stärkste Mortalität an Tuberculose liefern werden, weil ihnen höchst wahrscheinlich eine ausgesprochene Uranlage zu dieser Krankheit eigen ist. Durch Medicamente ist übrigens bisher auf diese Verhältnisse noch nicht hinreichend sicher eingewirkt worden. Die Jodpräparate haben mehr Hoffnungen angeregt, als günstige Ergebnisse geliefert. Indessen rühmt der sehr erfahrne Director des Frankfurter zoologischen Gartens Maximilian Schmidt die guten Wirkungen des anhaltenden Gebrauchs des Leberthrans, welchen er den Affen mehrmals täglich mit der Milch, in welche das Brod eingebrockt wird, giebt. Die Thiere gewöhnen sich bald an diese Mischung und vertragen sie gut.

II. Pathologische Anatomie.

Der Hauptheil dieser ganzen Arbeit besteht in den anatomischen Untersuchungen und wollen wir besonders die einzelnen Gruppen der Veränderungen genau beschreiben, wobei die wichtigsten allgemeinen Bemerkungen sich gewissermassen von selbst der Beschreibung anschliessen werden.

1. Allgemeine Körperbeschaffenheit.

Wenn auch die Behaarung der Affen die Abmagerung längere Zeit verdeckt, so zeigt doch nur ausnahmsweise die Leiche noch einen guten Zustand der Ernährung, und zwar zuweilen bei mehr einseitiger Bronchopneumonie mit relativer Integrität der andern Lunge. Die Regel aber ist merkliche, oft hochgradige Abmagerung des ganzen Körpers, allgemeine Atrophie und Anämie, welche zuweilen zur Hydrämie geringen Grades geführt hat, wie leichtes Oedem des Gesichtes, des Präputiums, wässriger Erguss geringer Mengen von Serum in der Bauchhöhle und in andern Höhlen. Die Musculatur ist gewöhnlich blass, anämisch, fettlos oder sehr fettarm, trocken. Das Schwinden des Fettpolsters ist bei allgemeinem Marasmus meist ein vollständiges und selbst bei noch leidlicher Ernährung hat es bedeutend abgenommen.

2. Gehirn und seine Häute.

Die Meningen und die Hirnsubstanz nehmen gewöhnlich an der allgemeinen Anämie Theil, jedoch findet man nur ausnahmsweise merkliche Zunahme der Flüssigkeit in den Ventrikeln, etwas häufiger vermehrtes cerebrospinales Serum. Die Verwachsung der Dura mit dem Schädel kommt zuweilen vor. Die Hirnsubstanz ist selten abnorm durchfeuchtet, meist von guter Consistenz. Die Windungsarmuth des Affenhirns tritt im atrophischen Zustande noch deutlicher hervor.

Meningitis tuberculosa, welche beim Menschen so häufig ist, muss beim Affen selten sein; bisher habe ich sie selbst nicht beobachtet. Nur einmal fand sich an der Basis des rechten Grosshirnlappens, nach dem Chiasma der Sehnerven zu, ein kleiner gelblicher subarachnoidaler Tuberkelknoten. Auch im Hirn selbst habe ich keine Tuberkel beim Affen gesehen. Ein zufälliger Befund war das einmal beobachtete Bestehen einer fibroplastischen Geschwulst an der Basis cranii, aus der Fissura orbitalis superior hervorwuchernd, mit den Meningen fest verwachsen und an der Spitze des rechten Schläfenlappens adhärent.

In den seltenen Fällen, in denen das Rückenmark und seine Häute untersucht worden sind, fanden beide sich in normalem Zustande.

Tuberculöse und andere Entzündungen der Athmungsorgane.

3. Pleura.

Adhärenzen der Pleura, welche beim Menschen in der Tuberculose wohl kaum fehlen, sind beim Affen nicht selten, aber doch ungleich weniger häufig. Ich habe sie in zwei Fünftel, also 40 % der Fälle gefunden. Entweder sind die Verwachsungen auf die Spitze und den obern Theil einer oder beider Seiten beschränkt, oder ausgedehnter über die Pleura costalis und diaphragmatica. Verwachsungen des Zwerchfells mit dem unteren Lungentheil sind relativ nicht selten. Ist eine Lunge frei oder wenig erkrankt, so fehlen Adhärenzen oder sind relativ gering.

Eine Mittelform zwischen der adhäsiven, von Anfang an mehr trocknen und der exsudativen Pleuritis des Menschen findet sich in den mehr fibrinösen Formen, welche in 8 unter den 30 Fällen, also in 27 % vorkamen, aber nur in der Hälfte dieser Fälle rein; in der anderen bestanden gleichzeitig Adhäsionen und der fibrinöse Belag fand sich bald auf der gleichen Seite, bald entgegengesetzt. Der Belag selbst ist meist dünn, gelb, fibrinös, enthält nur wenig Endothelien oder Leucocyten und sieht man darunter die Pleura trüb, rauh, mässig verdickt. Zuweilen findet man neben der fibrinösen Exsudation Verwachsung zweier Lungenlappen unter einander. In nicht weniger als 3 Fällen ($^1/_{10}$) bestand Verwachsung mit der Oberfläche des Pericards, zweimal mit der linken, einmal mit der rechten Lunge.

Wo fibrinöse Pleuritis auf beiden Seiten bestand, waren bald die gleichen, bald verschiedene Lappen beider Seiten damit überzogen. Die in 2 Fällen beobachteten schwartenartigen Verdickungen der Pleura pulmonalis, einmal bis nahe 1 Centimeter dick, ohne Verwachsung, sind wohl späte Folgen dieser Form.

Exsudative seröse Pleuritis, bei Tuberculose des Menschen so häufig, ist bei der des Affen selten, nur 2 mal bestanden seröse Ergüsse, einmal rechts, 60 Gramm betragend, serös mit fibrinösen Flocken, einmal blutig-serös, 60 Gramm in jeder Pleurahöhle. Der einzige Fall von Empyem war kein reiner. Eine Caverne war in die linke Pleura geborsten, Pneumothorax bestand eine Zeit lang, dann entwickelte sich eine Pleurafistel, welche frei nach aussen und mit einem Abscess unter den Pectoralmuskeln communicirte. Auch

als Pneumothorax ist dies der einzige von mir beobachtete Fall. Die Seltenheit des Empyems steht ebenfalls offenbar mit der Seltenheit flüssiger Ergüsse in die Pleura überhaupt zusammen.

Tuberkeln der Pleura habe ich nicht ohne tiefe Lungenerkrankung gefunden. Deutlich ausgesprochen bestanden sie in $^3/_{10}$ oder 30% der Fälle und zwar noch häufiger als Folge bronchopneumonischer Lungenherde, wie als Theilerscheinung pulmonaler und allgemeiner Tuberculose. In unsern 9 Fällen sind alle möglichen Formen repräsentirt: kleine mikromiliare, sandkorngrosse, stecknadelkopf-, linsen- bis erbsengrosse Knötchen und Knoten, graue, halbdurchsichtige, im Centrum gelbe, ganz gelbe Knoten, gallertartiger Hof, kranzartige Injectionsröthe, hämorrhagische Zone, in Erweichung begriffene ganz weiche, gelbe Knoten. Der Sitz war bald in der Tiefe der Pleura, bald oberflächlich, durch Schaben oder Abkratzen fast entfernbar, bald in Pseudomembranen. Auch bot die Pleura costalis und die diaphragmatica ebensogut isolirte und gruppirte Knoten, wie die Pleura pulmonalis. Die subpleuralen Knoten der Lungen sind nicht mehr hierher zu rechnen.

4. Die Lunge.

A. Afficirtsein einer Lunge. Wichtig und von der menschlichen Pathologie abweichend ist die relativ viel grössere Häufigkeit des Befallenseins einer Lunge, wobei die andere intact bleibt oder nur wenig Herde und sonstige Veränderungen bietet. Unter den 30 Fällen finden wir das Befallensein einer Seite 11 mal, also in 37%, nahezu $^2/_3$, und zwar 6 mal die linke, 5 mal die rechte Lunge hauptsächlich erkrankt, also ohne merklichen Unterschied für beide Seiten.

B. Allgemeiner Anblick. Die Lungen sind um so umfangreicher und schwerer, je intenser die Krankheit. Die scharfen Ränder können selbst abgerundet erscheinen. Die Retraction, nach Eröffnung des Thorax, findet gar nicht oder unvollkommen statt. An der Oberfläche ist das Aussehen ein marmorirtes, blauröthliches mit grau- oder röthlich-gelben Stellen wechselnd, mit Emphysem oft untermischt. Man sieht und fühlt oberflächlich und in der Tiefe viele Herde und Knoten und auch der Durchschnitt bietet ein ähnliches Ansehen, Wechsel von Herden, Knoten, grösseren Infiltraten, Zerfallshöhlen, Cavernen, durchschnittenen infiltrirten Bronchien etc. etc., wenn nicht ein diffuses Infiltrat der Oberfläche, wie dem Innern ein mehr homogenes Ansehen giebt.

C. Bronchopneumonische und alveoläre Herde. Dass auch bei den Affen die bronchopneumonischen Herde nicht nur ent-

schieden vorherrschen, sondern auch viel häufiger primitiv auftreten, als Tuberkelgranulationen als Haupterkrankung, ist bereits bekannt. Dagegen hat man der Thatsache nicht hinreichend Rechnung getragen, dass bronchopneumonische und alveoläre Entzündungsprocesse bei den Affen selten und ausnahmsweise ihren Verlauf durchmachen, ohne dass in ihrer Nähe oder in andern Lungentheilen wirkliche kleine entzündliche Granulationsherde, sogenannte echte Tuberkel entstehen. Nicht minder kann man als eine in theoretischer Beziehung sehr wichtige Regel betrachten, dass, selbst wenn bronchopneumonische Lungen von Tuberkelknoten freibleiben, diese sich doch deutlich und unleugbar in der Pleura, in der Leber, der Milz, den Nieren und andern Organen und zwar oft in grosser Zahl finden, aber deutlich das Gepräge jüngerer Erkrankung als die bronchopneumonische der Lungen bieten.

Selbstverständich beruht die hier ausgesprochene Thatsache nicht nur auf genauer makroskopischer, sondern auch auf gründlichster mikroskopisch-histologischer Untersuchung.

Die bronchopneumonischen und alveolären Herde gleichen ganz denen des Menschen. Man hat alle Uebergänge von kleinen gelben Knötchen, welche viel gewucherte Epithelien zeigen, welche auf die nahen Bronchiolen übergreifen, dann nach allen Richtungen hin lobuläre und grössere Herde bilden, anfangs wohl noch röthlich oder röthlich-grau, dann immer deutlicher gelb, matt, homogen und fest, oder schon in der Mitte, auch wohl zuerst in Punkten der Peripherie erweicht, so kleine, dann grössere Zerfallsherde bis zu deutlichen und relativ grossen Cavernen bilden. Pigmenteinlagerungen finden sich hie und da; zuweilen sieht man an der Peripherie eine sulzige, gallertartige Zone und gar nicht selten, in der Nähe der Herde, in den Wänden der Alveolen, der Septa, im interalveolären Lungengewebe, an Gefässen und Bronchiolen äusserlich kleine Tuberkelknötchen. Die dem alveolären Herden zunächst liegenden Bronchiolen sind meist auch entzündet, ihre Wandungen sind verdickt, graugelblich oder gelb, selbst eitrig infiltrirt und ihr Lumen ist mit eingedickter gelblicher Masse angefüllt, verstopft, ja mitunter so lange Zeit, dass Vererdung, Verkreidung des Bronchialinhaltes zu Stande kommen kann. Der Inhalt lässt sich als Pfropf leicht ausdrücken. Auch beim Affen habe ich jene scheinbaren Tuberkelknoten beobachtet, welche Virchow so schön beschrieben und abgebildet hat, kleine graue, miliare Knötchen, ganz den wahren Tuberkeln gleichend, aber in der Mitte eine feine Oeffnung bietend, aus welcher man ebenfalls den Inhalt, ohne jede Schädigung der Wand mit der Nadel-

spitze oder durch Druck als Pfröpfchen entfernen kann. Für etwas grössere Bronchien ist wohl eine Täuschung nicht möglich, da ihre dicken, infiltrirten Wandungen, welche mitunter in diffusen Infiltraten wie eingemauert erscheinen, sich leicht von ihrem eingedickten fest gewordenen Inhalt unterscheiden lassen.

Durch Confluenz können nun die bronchopneumonischen und alveolären gelben (Käse-) Herde grössere Massen und Infiltrate mit unregelmässiger, zuweilen eichenblattähnlicher Peripherie bilden.

Auch diese Form ist beim Affen nicht selten, ist aber wohl von der primitiv diffusen tuberkulösen Pneumonie der Affen zu unterscheiden.

Diese primitiv diffuse Pneumonie, welche als tuberculöse Entzündung beim Menschen relativ selten vorkommt, finde ich beim Affen nicht weniger als 7 mal unter 30, also in 23 %, eine der merkwürdigen Eigenthümlichkeiten der Phthise der Affen. In diesen diffusen Infiltraten fehlen eigentliche Tuberkel ganz, oder finden sich nur sparsam, dagegen zeigen sich gewöhnlich in andern Lungentheilen kleine bronchopneumonische Herde, allein oder mit Tuberkelgranulationen gemischt. Auch führt dieser diffus entzündliche Ausgangspunkt der Krankheit ebenso gut, wie die disseminirten Herde zu secundärer Tuberculose der Pleura und vieler anderer Organe.

Der Anblick des diffus infiltrirten Lungengewebes, bald im oberen, bald in einem anderen Lappen, ausnahmsweise in beiden oberen Lappen oder in 2 verschiedenen Lappen beider Lungen sitzend, gleicht ganz dem der gewöhnlichen disseminirten oder confluirenden gelben, festen oder bröcklichen, erweichenden oder zerfallenden Herde. Indessen sieht man mitunter noch stellenweise deutlich genug selbst grauroth hepatisirtes Lungengewebe, ja auch sulzig oder gallertartig infiltrirtes Gewebe an einzelnen Stellen, besonders an der Peripherie der ganzen Alteration. Der rein diffuse Charakter ist aber viel ausgesprochener als bei den grossen confluirenden gelben Herden und deutet auf primitiv diffusen Anfang des Processes. Mitunter werden sogar rasch zwei Lappen der gleichen Lunge auf diese Art diffus ergriffen. In einzelnen Fällen haben zuerst disseminirte, selbst confluirende Herde bestanden und erst später gesellt sich die diffuse gelbe, zu Zerfall und Hohlraumbildung tendirende Infiltration, die Pneumonia caseosa der Autoren, hinzu.

Interstitielle Entzündung mit gallertartigem Product.

Was die alle Formen der Tuberculose begleitende interstitielle

Entzündung betrifft, so spielt sie bei der Phthise der Affen eine ganz untergeordnete Rolle. Die gallertartigen Producte derselben finden sich entweder als Zone andrer Herde, oder umfangreicher inselförmig zwischen diesen eingestreut, oder als grössere Masse um diffuse bronchoalveoläre Pneumonie. Nur ein einziges Mal habe ich einen oberen Lungenlappen fast ganz grau, gallertartig, luftleer, mit vielen eingestreuten Tuberkelgranulationen gesehen.

Brustfisteln. Ich erwähne hier noch einmal den Fall einer Brustfistel durch Perforation einer Caverne, Empyem und spätern Durchbruch nach aussen. Nicht minder merkwürdig ist ein andrer Fall von einem Abscess im 6. Intercostalraum in Folge des Zerfalls einer enormen Bronchialdrüsen-Infiltration. Hier war bei verlängerter Lebensdauer eine äussere Bronchialdrüsenfistel der Brustwand entstanden.

Cavernen. Ich komme nun noch einmal auf die Cavernen zurück. Wir finden ausgesprochene Hohlräume in nicht weniger als einem Drittel, 33%, aller Fälle. Wir haben alle Uebergänge von Erweichungsherden zu ausgesprochenen Hohlräumen, von Erbsen- und Haselnuss- bis Wallnussgrösse und darüber, von einer oder wenigen Cavernen zu vielen, ja so vielen, dass in 2 unserer Beobachtungen die eine Lunge gewissermassen in ein cavernöses Labyrinth umgewandelt war, während die andere nur einzelne Höhlen darbot. Im mittleren und unteren Lappen finden sich Hohlräume ebenso gut wie im oberen, welcher überhaupt beim Affen viel weniger Ausgangspunkt und Lieblingssitz der Tuberculose ist, als beim Menschen. Interessant ist ein Fall, in welchem eine Höhle mitten in grauroth hepatisirtem Gewebe gewissermassen den Uebergang von abscedirender Pneumonie zur Höhlenbildung zeigt. Von der Perforation einer Caverne mit Brustfistelbildung war bereits mehrfach die Rede.

Die Wände der Cavernen sind meist buchtig, ungleich, gelb, bröcklig, zuweilen sinuös oder balkig, nur selten glatt und habe ich die membranöse Organisation der Innenfläche, wie sie beim Menschen zu Stande kommen kann, nicht beobachtet. Die zuführenden Bronchien sind nicht selten erweitert, zuweilen ulcerirt, ausnahmsweise mit polypöser, in die Mündung der Höhle hineinragender Schleimhautwucherung.

Der Höhleninhalt ist bald weich, bröcklig, bald fester, compacter, zuweilen graugelb oder leicht blutig tingirt und nur ausnahmsweise findet man deutlichen gelben, gewöhnlich schon ein-

gedickten Eiter; krümlicher Brei mit festeren Stückchen ist ebenfalls ein häufiger Inhalt.

Vernarbte Hohlräume sind mir nicht bekannt. Einmal habe ich eine dichte narbige Verdickung in einer Lungenspitze beobachtet.

D. Interstitielle kleine Entzündungsherde, Tuberkelgranulationen, miliare und mikromiliare Knötchen und grössere Knoten.

Die von den intraalveolären, bronchiolitischen, bronchopneumonischen Processen der Oertlichkeit nach unabhängigen kleinen Entzündungsherde, die sogenannten eigentlichen Tuberkel kommen auch bei den Affen häufig vor. Selten sind sie primitiv, sehr zahlreich und Haupterkrankung, auch greifen sie, und zwar an nicht wenigen Stellen auf das Alveolarparenchym über, ragen in die Alveolen hinein und regen hier starke Epithelwucherung und Leukocytenauswanderung an, um so gemischte Herde zu bilden. Aber auch umgekehrt greift alveoläre und bronchiolitische Entzündung auf die nahe Umgebung über; die Knötchen bilden sich dann perialveolär und peribronchiolitisch, periarteritisch. Unter den Tuberkeln findet man alle Uebergänge von sehr kleinen, absolut mikroskopischen Zellenhaufen (ob Leukocyten oder gewucherte Bindegewebszellen, lässt sich schwer entscheiden, oft wohl beides), zu submiliaren, zu nadelkopfgrossen, zu hanf- bis linsen- und erbsengrossen Knötchen und Knoten und wiederum alle Uebergänge von umschriebenen kleinen Granulationen zu diffuser Entzündung der röhrenartigen Hülle der Lymph-, der Blutgefässe, der Bronchiolen und Bronchien. Im Uebrigen erzeugen ja auch, wie wir bereits gesehen haben, die reinsten bronchopneumonischen Processe ebenso gut Tuberkel in allen möglichen entfernten Organen, wie primitive Lungengranulose, ohne oder mit geringem Uebergreifen auf Alveolen, Trichter und Bronchien. Bunter durch einander gemischt, der zeitlichen Entwickelung, sowie dem Raum gemäss, können also nicht wohl leicht zwei in ihren Extremen und in ihrer Structur verschiedene Krankheitsproducte sein und so glaube ich mich vollkommen berechtigt, ihre Zusammengehörigkeit immer wieder energisch zu betonen.

Dass ich selbst die miliarsten unter den eigentlich bronchiolitischen Knoten nicht mit Tuberkelgranulation verwechsele, ist selbstverständlich und geht dies aus ihrer obigen Beschreibung unleugbar hervor. Haben einmal in den Lungen ursprüngliche Conglomeratknoten die Grösse einer Erbse, einer Haselnuss erreicht, so

sind sie nicht mehr reine Herde, sondern mit alveolärer und bronchialer Reizung und ihren Producten gemischte. Interessant ist die zuweilen mehr corticale Tuberculose neben vielen tieferen bronchoalveolären Herden. Diese letzteren können auch zu sehr ausgedehnter Miliartuberculose der Lungen, als secundäre Alteration, führen. Die reinsten und kleinsten Knötchen sind grau, selten halb durchsichtig; die spätere gelbe Trübung, Folge von Zellenalteration, ist auch nicht immer eine centrale, sondern man findet mitunter mehrere weissliche Punkte im gleichen Knötchen eingesprengt. Die Zone der Knötchen ist zuweilen eine gallertartige, in andern Fällen eine hyperämische, in noch andern eine hämorrhagische und gewöhnlich eine anämische, wenn die einzelnen Knötchen in emphysematösem Lungengewebe eingebettet sind. Die Knötchen können unregelmässig, aber auch lobulär, um Endtheile der Bronchiolen und um die entsprechenden Alveolen herum gruppirt sein. In seltenen Fällen sind sie in diffusem, gallertartigem, interstitiellem Entzündungsproducte eingebettet. Sehr interessant ist auch ihr oft sehr reichlicher Ursprung aus von Hause aus diffusem, gelbem (käsigem) Infiltrat. Um Cavernen herum findet man auch zuweilen die miliaren Granulationen ziemlich zahlreich. Mitunter sieht man Knötchen nach innen in kleinsten Bronchien das Epithel vordrängen, so das Lumen verengern oder versperren, ohne bereits intraalveoläre und intrabronchiale Zellenwucherung angeregt zu haben.

E. Nicht tuberculöse Alterationen des Lungengewebes um die Herde herum und in den übrigen Lungentheilen.

Es wäre bequem, aus der relativen Häufigkeit der Einseitigkeit der Tuberculose der Lunge die längere Latenz der Krankheit zu erklären. Ein derartiger Ausspruch aber würde eine geringe Kenntniss der Schwindsucht der Affen verrathen. Auch die wenig erkrankte Lunge bietet noch mannigfache Alterationen und finden sich meist auch bei einseitigen Lungenherden in vielen anderen Organen so bedeutende Herde der Tuberculose, dass wir vor der Hand nur die Thatsache der relativen Latenz, aber keineswegs die Erklärung besitzen. In der That ist selbst in der relativ gesunden Lunge das Gewebe oft emphysematös, von Atelektasen durchzogen, ödematös, bietet Hypostase etc. In der Mehrzahl der Fälle aber sind beide Lungen erkrankt und dann ist es wirklich die Ausnahme, dass noch ein grösserer Bruchtheil des Lungengewebes ganz athmungsfähig bleibt.

Die grossen, schweren, bei Eröffnung des Thorax sich nicht

oder wenig retrahirenden Lungen haben nur stellenweise ein rosiges, dann meist luftarmes und anämisches Ansehen und bietet höchstens der untere Theil partiell wirklich normal aussehendes Lungengewebe. Das so häufige Emphysem ist gewöhnlich ein vicarirendes und besteht um kleine Granulationen, Knoten und Herde oder in grösserer Ausdehnung in der Spitze, vorn, an den Rändern, oder unregelmässig vertheilt. Die ausgedehnten Alveolen können die Grösse eines Hirsekorns, einer Linse erreichen. Emphysem und disseminirte Atelektasen kommen öfters zusammen vor, meistens aber bestehen letztere allein in kleineren oder grösseren, lobulären oder umfangreicheren Herden, mitunter um tuberkulöse Herde, gewöhnlich aber ohne diese zu umgeben. Nach hinten sieht man dann auch ausgedehnteren diffusen hyperämischen Collaps in Form fleischrother oder dunkelrother Verdichtung mit glatter Schnittfläche, als sog. Splenisation, Carnification etc. Auch einfach verdichtetes luftarmes Gewebe füllt öfters die Interstitien zahlreicher Herde aus. Von diesem zu interstitieller conjunctivaler Wucherung findet man alle Uebergänge und zwar in frischem Zustande noch fast sulzig mit einer gewissen Menge gallertähnlicher Intercellularsubstanz, in späteren Stadien fester, compacter, mehr rein bindegewebsartig. Reine pneumonische Entzündungsherde, lobuläre Pneumonie mit rother, körniger Schnittfläche, umfangreicheres rothes, oder grauröthliches pneumonisches Infiltrat traf ich in einer Reihe meiner Beobachtungen mit den übrigen eben beschriebenen Zuständen und Herden aller Art gemischt. Lungenödem der allerletzten Lebenszeit ist nicht selten, umschrieben oder mehr ausgedehnt.

Demgemäss ist also selbst auser den eigentlichen tuberculösen Herden das Lungengewebe gewöhnlich tief verändert.

F. Formen der tuberkulösen Herde in den Lungen.

Ich habe bereits mehrfach von dem bunten Durcheinandervorkommen kleiner, grösserer, derber, erweichter, zerfallener Herde mit kleinen oder grösseren und dann conglomerirten Tuberkelgranulationen gesprochen und werde beim allgemeinen Ueberblick noch darauf zurückkommen, muss aber hier bei der Classification der 30 Fälle nach Grundformen der Tuberculose bemerken, dass es sich durchschnittlich nicht um exclusiven, sondern nur um prädominirenden Charakter der Herde in den einzelnen Gruppen handelt. Diese 30 Fälle lassen sich in folgende Kategorien classificiren:

1. Bronchopneumonische Herde ohne bedeutenden Zerfall oder mit nur kleinen Hohlräumen . . . . . 7 Fälle

2. Bronchopneumonische Herde mit Zerfall und Höhlenbildung in grösserer Ausdehnung, mehr destruirende Bronchopneumonie . . . . . 6 Fälle
3. Confluirende, umfangreich gewordene bronchopneumonische Infiltrate . . . . . 2 „
4. Diffuse pneumonische Infiltrate, gelb, im Zerfall begriffen oder schon mit Höhlen und disseminirten Herden in andern Lungentheilen . . . . . 7 „
5. Vorwiegende miliare Tuberculose, mit secundärem Uebergreifen auf Alveolen oder Bronchiolen in mehreren dieser Fälle . . . . . 8 „

30 Fälle.

Dieser Ueberblick zeigt, dass fast in $^3/_4$ aller Beobachtungen die bronchopneumonischen oder die diffus-pneumonischen Processe vorwiegen, dass aber noch in etwas mehr als $^1/_4$ die sogenannte reine Tuberculose Hauptalteration, dennoch aber meist secundären Ursprunges ist. Auch werden wir später genauer erörtern, wie sehr häufig noch jene rein bronchopneumonischen allgemein als entzündliche Processe anerkannten Formen in anderen Organen unleugbar Tuberculose zur Folge haben.

5. Der Kehlkopf.

Beim Menschen in der Tuberkulose so häufig krank, ist er es selten beim Affen. Ich finde einmal miliare Knötchen in der Schleimhaut des Schildknorpels mit umgebender Drüsenschwellung. Einmal habe ich in Paris (1835) einen grossen, wahrscheinlich perichondritischen Abscess unter den Stimmbändern und der Schleimhaut des Schildknorpels beobachtet. In einer Beobachtung findet sich an der hinteren Commissur eine kleine flache Schleimhauterosion.

6. Veränderungen der Tracheo-bronchialschleimhaut.

Der Schleimhautkatarrh begleitet die Herderkrankungen in der Mehrzahl der Fälle und nur ausnahmsweise findet man ihn gering, selbst fehlend. Gewöhnlich ist die Schleimhaut selbst nur geschwellt und zwar sehr mässig und namentlich deutlich injicirt. Sowohl in der Luftröhre, als auch in den grösseren und kleineren Bronchien findet man mehr oder weniger grosse Mengen eines zähen entweder glasigen, hellen Schleimes, wahre Blennorrhoea bronchialis, oder mehr oder weniger eiterig tingirten Schleim, zuweilen schaumig; auch können einzelne Bronchialabschnitte mehr puriformen, andere mehr glasigen Schleim enthalten. In den Bronchiolen verdickt sich

der purulente Schleim bis zu Verstopfungspfröpfen und scheiden sich in diesen relativ schnell Kalksalze ab.

Erweiterung der Bronchien findet sich selten in etwas grösserer Ausdehnung, in der nächsten Nähe von Cavernen oder geradezu bronchiektatische Höhlen bildend, oder von Hohlräumen unabhängige cylindrische Erweiterung. Im Ganzen besitze ich nur drei Beispiele ausgesprochener Bronchiektasie. Ulceration ist ebenfalls nicht häufig. In der Trachea fand ich nur einmal unter dem Ringknorpel ein kleines, linsenförmiges Geschwür tuberculösen Ursprunges, 2 mal Ulceration der Bronchien in der Nähe grösserer Cavernen und 1 mal unabhängig von diesen. Compression der Bronchien fand sich nur 2 mal durch umfangreiche Geschwülste infiltrirter Bronchialdrüsen.

Tuberculose der Bronchien ist beim Affen relativ seltener als beim Menschen. In unseren Fällen fand sie sich nur 3 mal und zwar 1 mal mit peribronchiolitischen Knötchen und so gestellten submucösen, dass das Lumen der kleinen Röhren stellenweise versperrt war. Einmal fand sich eine polypöse Wucherung der Bronchialschleimhaut mit Vorsprüngen in die Caverne. In der Nähe dieser Hohlräume finden sich die Bronchien öfters wie abgeschnitten, andere Male sieht man dieselben dort nicht deutlich. Auch durch grössere nicht zerfallene Herde gehen kleine Bronchien fast spurlos zu Grunde.

7. Veränderungen der Bronchialdrüsen.

Einfache Schwellung kommt wohl kaum vor. Deutlich afficirt waren die Drüsen in 20 Fällen, also in $^2/_3$, in 66%. Häufiger als beim Menschen sieht man, neben deutlichen grösseren Infiltraten, kleinere Knoten und so feine und kleine Knötchen, wie man sie nur irgend als Anfang der Tuberculose sehen kann, auch mit submiliaren Tuberkeln in den feineren histologischen Details ganz übereinstimmend, besonders auch Drüsenzellen bietend. Schwarze Drüsenabschnitte sind in den wenigen homogen infiltrirten Stellen noch deutlich. Das Infiltrat ist Anfangs noch derb, speckig, mattgelb, neigt aber schon früh zu Erweichung und zu breiigem Zerfall, welcher ein eiterähnliches Ansehen bekommen kann. Die kranken Drüsen sind entweder vereinzelt oder bieten grössere Massen, welche die Bronchien und das Lungengewebe stark comprimiren können, ja selbst, wie ich es einmal beobachtet habe, nach aussen einen Abscess hervorrufen und so eine Brustfistel, mit Bronchialdrüsenerweichung communicirend, hervorrufen. In 2 Fällen waren auch einzelne Intercostaldrüsen infiltrirt. Wahre Abscesse der Bronchialdrüsen mit grünlichem, phlegmonösem Eiter habe ich nur 3 mal gesehen.

Veränderungen der Kreislaufsorgane.

8. Herz und Pericardium.

Man hat behauptet, dass das Herz tuberculöser Affen in seinem rechten Theil erweitert, selbst zuweilen hypertrophisch sei, wie ja Aehnliches beim Menschen nach längerer Dauer der Phthise beobachtet wird. Ich habe in meinen 30 Fällen diese Thatsache nicht bestätigen können. Entweder fand ich das Herz normal, oder schlaff, welk, klein, mehrmals sogar leicht verfettet. Der ausnahmsweise strotzende Inhalt von geronnenem Blut kann eine Ausdehnung des rechten Herzens vortäuschen, indessen gewöhnlich sind selbst im rechten Herzen nicht reichliche Gerinnsel vorhanden; diese sind theils weich und mussig, theils speckig, fibrinös oder gallertartig.

In 4 Fällen bestand deutliche Pericarditis, also in nicht weniger als 13 %, über 1/8 aller Fälle. In 2 dieser Fälle bestanden Tuberkelgranulationen, welche die Entzündung des Herzbeutels erzeugt hatten, in 2 anderen Fällen fehlten sie. Vielleicht existiren sie mikromiliar. Am ausgesprochensten waren beide Alterationen in einem Falle allgemeiner Tuberculose. Der Herzbeutel enthielt 10 Gramm einer blutig-serösen Flüssigkeit, in welcher ausser gewöhnlichem Serumeiweiss ein durch Essigsäure fällbares Natronalbuminat enthalten war. Adhärenzen bestanden an der Herzspitze und über dem rechten Vorhof. Auf dem linken Ventrikel fand sich ein Fibrinbeleg und bestanden hier viele fadenartige Verbindungen zwischen Pericard und Epicard; um den Ursprung der grossen Gefässe sieht man leistenförmige, derbe, speckige Auflagerungen. Ausser der continuirlichen Fibrinlage auf dem linken Ventrikel sieht man auf den übrigen Theilen des Epicards frische zerstreute Fibrinflocken. Nicht unmerkliche Hyperämie besteht hier, sowie an der Adventitia der grossen Gefässe. An der Umstülpung des Pericards sitzen viele Tuberkelknötchen von Hirsekorn- bis Nadelkopf-Grösse, grau oder weisslich grau, weich, zum Theil gruppirt; ausserdem sieht man mit der Loupe viele kaum punktförmige Knötchen. Auf dem Epicard beider Vorhöfe finden sich bis 3 Mm. grosse und 1 Mm. hervorragende Knoten, von sehr vielen kleinen umgeben; stellenweise sieht man Conglomerate und förmliche Platten von Knötchen.

In einem anderen Falle fand sich wenig blutiges Serum im Herzbeutel; auf der Innenfläche des Pericards und der Oberfläche des Epicards zottige Auflagerungen, besonders über dem rechten

Herzen und am Rande der Herzohren. An der Umstülpungsstelle um die grossen Gefässe sieht man viele kleine Knötchen. In einem der Fälle ohne makroskopische Tuberkeln besteht neben bräunlichem Serum und weisslichen Flocken eine Fibrinschicht auf dem Epicard. Im 4. Falle endlich ist das 1½ Ctm. dicke Pericard mit dem Herzen fest verwachsen.

Tuberkel fanden sich 5 mal, 3 mal im Herzbeutel, besonders auf dem Epicard, 2 mal in der Herzsubstanz, in beiden also relativ häufiger als beim Menschen. Ausser den beiden erwähnten Fällen von Epicardtuberkeln, findet sich in einem dritten ein einziges stecknadelkopfgrosses Knötchen auf dem linken Herzohr ohne Pericarditis. Herztuberkel fanden sich einmal in der Substanz des rechten Ventrikels als kleine, gelbliche Knötchen und einmal in der Substanz des rechten und linken Ventrikels 5 stecknadelkopfgrosse, gelbliche, durch das Epicard durchschimmernde Knötchen; die Herzsubstanz rings herum war welk und blassroth.

9. Tuberculose der Leber.

Die Tuberculose der Leber ist bei den Affen relativ viel häufiger als beim Menschen. Wir finden sie in ⅔ unserer Beobachtungen des Affen. Während beim Menschen zwar in acuter, allgemeiner Tuberculose die Leber gewöhnlich mit afficirt ist, sind Lebertuberkel bei chronischer Tuberculose und Bronchopneumonie mit Zerfall sehr selten. Die sog. käsige Bronchopneumonie der Affen hat also die ganz entschiedene Tendenz, auch in der Leber grössere Herde und kleinere Knötchen hervorzurufen. Entschieden eigenthümlich für die Leber und Milz ist beim Affen noch die Tendenz dieser secundären Tuberkelherde, gross, umfangreich, bei gewöhnlich bedeutender Multiplicität, zu werden und zuerst in der Mitte, dann in grösserer Ausdehnung zu erweichen, so selbst einen fast eiterähnlichen Brei zu bilden, bis in den Fällen äussersten Zerfalles nur noch eine etwa millimeterdicke Wand als Hülle der Höhle bleibt. So entstehen also beim Affen in der Leber und Milz wirkliche, aus Conglomerattuberkeln hervorgehende Cavernen. Die Knötchen und Knoten befinden sich nicht nur in der Tiefe des Organs, bald gleichmässig vertheilt, bald in einem Lappen vorwiegend, sondern auch in dem serösen Ueberzug der oberen Fläche, des Diaphragmas, der unteren Fläche. Von submiliarer Grösse bis zu der einer Haselnuss findet man die verschieden grossen Herde unregelmässig vertheilt, oder um grössere, erweichte, viele sehr kleine. Die Farbe der Knötchen ist grau, graugelb oder mattgelb, sobald die Grösse einer Linse, einer Erbse überschritten wird. Zuweilen

scheinen die Granulationen den Gefässwandungen zu folgen, andere Male sieht man sie mehr in der Portalzone der Läppchen, noch andere male sind sie unregelmässig interstitiell. Ist die Oberfläche stark afficirt, so bekommt sie ein körniges, selbst höckriges Ansehen. In seltenen Fällen hat sich eine tuberculöse Perihepatitis entwickelt und sieht man dann Tuberkel in den fibrinösen Pseudomembranen der Leberoberfläche. Der Zerfallsbrei des Inneren der Herde ist mitunter in kleineren, wie in grösseren ikterisch gefärbt. Dass übrigens grössere Zerfallsherde nicht zu den Seltenheiten gehören, beweist die Thatsache, dass sie sich in 7 Fällen sehr ausgesprochen in der Leber gefunden haben.

Die Lebersubstanz um die Herde, Knoten und Knötchen herum ist entweder blass und anämisch oder im Gegentheil derb, fest, dunkelbraunroth, gefässreich. Die Läppchenzeichnung ist nicht selten verwischt, so wie auch disseminirte Läppchenverfettung häufig vorkommt und zwar am ausgesprochensten in der Portalzone.

Die Gallenblase ist selten stark angefüllt, einmal strotzte sie, sowie die grösseren Gallengänge von grüner, zäher Galle, die Duodenalpapille aber war durchgängig. Sonst bietet die Galle ihre gewöhnlichen Nüancen von hellgelber bis dunkelbrauner und grüner Färbung, von dünnflüssiger bis zu dicker, zäher, fast schleimiger Beschaffenheit. Nur einmal fanden sich in der Gallenblase viele kleine, hanfkorngrosse, granulirte, meist weisse, auch einige bräunliche Gallensteine. Im erweiterten Ductus cysticus, welcher mit Falten und Querleisten versehen war, fanden sich ebenfalls zahlreiche, rundliche, meist weisse Cholelithen.

Einmal fand sich an der convexen Leberoberfläche ein erbsengrosser Cysticercus, dem C. pisiformis des Kaninchens sehr ähnlich.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

V.

Ueber den tympanitischen und nicht-tympanitischen und über den vollen und nicht-vollen Schall.

Von

Dr. Lastschenko,
Professor in Moskau.

a) Ueber den tympanitischen und nicht-tympanitischen Schall.

Skoda sagt: Bläst man eine normale Lunge ausserhalb des Cadavers vollständig auf und percutirt auf dieselbe mittelst des Plessimeters, so erhält man einen hellen, vollen, nicht-tympanitischen Schall. Percutirt man auf eine aus dem Cadaver herausgenommene normale Lunge, ohne sie vorher aufgeblasen zu haben, — in welchem Falle sie also weniger Luft enthält und zusammengezogen ist, — so erhält man einen hellen, vollen und ziemlich deutlich tympanitischen Schall. Dasselbe bemerkt man auch bei einem Versuch mit dem Magen. Vergleicht man die Resultate dieser Versuche mit den Erscheinungen der Pneumonie, bei welcher man einen tympanitischen Schall bemerkt, so sieht man dabei — da das Infiltrat einen Theil der Luft hinausgetrieben hat, — dass die Menge der letzteren in den Lungen abgenommen hat; da aber die kleinere Luftmenge beim Versuch mit den Lungen die Lungenwandungen weniger auseinander treibt, so folgt daraus, dass die Wandungen der Lunge in den Fällen der Pneumonie, in welchen man den tympanitischen Schall bemerkt, sich in relaxirtem Zustande befinden. Bei gewöhnlichem, sogenanntem substantiven Emphysem bemerkt man in den meisten Fällen keinen tympanitischen Schall, da die

emphysematöse Lunge mehr Luft enthält als nöthig ist, um einen tympanitischen Schall zu erzeugen; folglich befinden sich die Lungen bei dieser Art Emphysem nicht in relaxirtem Zustande. Aus den angeführten Beobachtungen an Lebenden und aus den Versuchen an Leichen ergiebt sich ohne Ausnahme, sagt Skoda, dass der Percussionsschall tympanitisch ist, wenn die Wandungen, welche die Luft einschliessen, nicht gespannt sind, dass aber bei grösserer Spannung dieser Wandungen der Percussionsschall weniger oder gar nicht tympanitisch, und auch dumpfer erscheint.

Diese Skoda'sche Erklärung des tympanitischen Schalles scheint beim ersten Anblick richtig zu sein. Wie aber kann man die selteneren Fälle von substantivem Emphysem erklären, bei welchen man einen tympanitischen Schall bemerkt? Die Luftmenge ist hier nicht kleiner, sondern grösser als bei einer gesunden Lunge. Wie kann man ferner das Erscheinen des tympanitischen Schalles bei vicariirendem Emphysem erklären, d. i. bei einem Emphysem, welches in der Umgebung des hepatisirten Theiles der Lunge bei Pneumonie erscheint? Die Luftmenge ist hier grösser, als im gesunden Zustande der Lunge. Diese Fälle widersprechen Skoda's Erklärung des tympanitischen Schalles. Skoda spricht von ihnen in seinem Werke und lässt sie ohne eine Erklärung.

Wintrich begnügt sich mit Skoda's Lehre nicht und giebt seine eigene Erklärung des tympanitischen Schalles. Er sagt, dass eine richtige Einsicht in die Natur des tympanitischen Schalles möglich ist, jedoch auf Umwegen, durch viele Versuche. Er nimmt eine Kindertrommel und bläst die Luft hinein. Der tympanitische Schall der Trommel verwandelt sich dabei augenblicklich in einen nicht-tympanitischen. Dieselbe Erscheinung bemerkt man auch beim Verdünnen der Luft in der Trommel. Aus diesen Versuchen schliesst Wintrich, dass der tympanitische Schall durch regelmässige Schwingungen der Trommelmembran, in Folge des Gleichgewichtes des Luftdruckes in- und ausserhalb der Trommel, und der nicht-tympanitische durch unregelmässige Schwingungen, in Folge des Ungleichgewichtes des Luftdruckes, entsteht. Wintrich hat auch einen anderen Versuch mit der Trommel gemacht: er spannte die Membran der Trommel an und ab und hat gefunden, dass weder das Anspannen, noch das Abspannen den tympanitischen Schall vernichtet, sondern nur seine Höhe verändert. Diese Versuche hat Wintrich mit den Percussionserscheinungen der Lungen verglichen. Er sagt Folgendes: „Es ist zur Erzeugung dieses tympanitischen Lungenschalles weiter Nichts nothwendig als Luft in den Bronchien (ob

viel oder wenig, ist gleichgültig) und die Gelegenheit zu regelmässigen Schwingungen des Gewebes, wenn letzteres percutorisch erschüttert wird. Würde das Lungengewebe in einer noch so grossen (!) Spannung im Thorax sich befinden, wären aber die Excursionen des schwingenden Gewebes nach allen Seiten gleich, wie dies bei dem noch so sehr gespannten Felle einer Trommel oder Pauke der Fall ist, so würde der Ton immer tympanitisch sein." „Dass der Schall der im Thorax bei Vivisectionen durch den künstlichen Respirationsapparat oder im gesunden, geschlossenen Thorax durch den Luftdruck aufgeblasenen Lunge nicht-tympanitisch ist, liegt nicht (!) in grösserer Spannung des Gewebes, sondern weil dieses Gewebe nur unregelmässige Schwingungen machen kann, da es von ungleich dichten Medien, also von Schwingungdämpfern, umgeben ist. Zur Erzeugung des tympanitischen Schalles gehören aber ja gerade regelmässige Schwingungen." (S. 25).

Aus diesen Worten Wintrich's folgt, dass die grössere Spannung der Lunge das Erscheinen des tympanitischen Schalles nicht hindert, und wenn die gesunde Lunge im Brustraum keinen tympanitischen Schall giebt, so hängt dies nicht von dem Spannungsgrade ihrer Gewebe, sondern davon ab, dass die unregelmässigen Schwingungen der Brustwand die regelmässigen Schwingungen der Lungen stören (S. 30). Ein solcher Schluss Wintrich's widerspricht erstens dem richtigen Versuche Skoda's mit der Lunge und dem Magen, aus welchem folgt, dass das Einführen von grösseren Luftmengen in die Lunge oder den Magen den tympanitischen Schall vernichtet. Wintrich vergisst auch seinen eigenen Versuch mit der Trommel. Anstatt sich auf denjenigen Versuch zu stützen, nach welchem die vermehrte Luftmenge das Verschwinden des tympanitischen Schalles in Folge des Ungleichgewichtes des Atmosphärendruckes zeigt, nimmt Wintrich irrthümlich seinen zweiten Versuch, woraus man sieht, dass die grössere oder kleinere Spannung der Membran nur eine Veränderung der Höhe des tympanitischen Schalles bedingt. Wintrich hat nämlich einen Theil der Lunge in der Fläche (wie ein Trommelfell) ausgespannt und hat gefunden, dass dabei sich nur die Höhe des Schalles, nicht aber dessen Charakter ändert. Daraus hat er geschlossen, dass auch die ganze Lunge, wenn sie auch durch das Einblasen der Luft gespannt wird, nur die Höhe des tympanitischen Schalles ändern müsse (S. 19). Aber bei einer Spannung der Lunge wird durch Einblasen der tympanitische Schall in den nicht-tympanitischen Schall darum übergehen, weil es sich dabei um einen Verlust des Luftgleichgewichtes handelt,

was bei einer blossen Spannung der Lunge in der Fläche nicht stattfindet.

Dieser Irrthum Wintrich's hat ihn zu den anderen Fehlern geführt. Da Wintrich glaubt, dass man die Lunge spannen kann, wie viel man wolle, ohne den tympanitischen Schall zu vernichten, so müsste er darnach die Ursache der Bildung des nicht-tympanitischen Schalles der Lunge im Hindernisse der Brustwand suchen. Auf Grund seines ersten Versuches mit der Trommel sagt Wintrich: „Bei krankhaften Zuständen hört man den tympanitischen Schall des Lungengewebes Allem nach nur dann, wenn dasselbe auf der einen Seite nicht von einem dichteren Medium umgeben ist, als auf der anderen Seite, oder anders ausgedrückt, wenn die äussere Luft auf den Thorax und auf das Lungengewebe in den Bronchien, Bläschen etc. gleich stark drückt oder im Gleichgewichte ist. Alle anderen Umstände sind Nebensache. Ob ich in einer tympanitisch schallenden Lunge mehr oder weniger Luft habe, ob das Gewebe theilweise luftleer ist durch Infiltrate oder Compression, das ist Alles gleichgültig; ebenso gleichgültig ist es, ob eine Lunge emphysematös oder nicht emphysematös sei." Weiter aber folgen bei Wintrich falsche Schlüsse: „Die Angaben Skoda's und seiner Schüler über den tympanitischen Schall bei Emphysem neben Infiltraten, Hepatisationsherden, bei Verminderung des Luftgehaltes der Lunge durch Compression u. s. w. suche ich für den Leser durch nachstehende Erörterungen zurecht zu legen: Der tympanitische Schall des Lungengewebes erscheint jedesmal, wenn dasselbe eintritt, was bei der contrahirten Lunge ex corpore geschieht, nämlich die Möglichkeit der Contraction der Lunge bis zum Gleichgewichtszustande des Luftdruckes (von aussen und innen); daher die durch Compression auf ein so und so viel kleineres Volumen reducirte, noch lufthaltige Lunge tympanitisch schallt; daher der tympanitische Schall gern entsteht, wenn der Thoraxraum anstatt durch die Luft in den Lungen, durch andere Stoffe (Infiltrate etc.) in umschriebenen Partien ausgefüllt wird (wie er durch Luft ausgefüllt wäre bei tiefer Inspiration, S. 29), wobei dem umgebenden Gewebe Gelegenheit gegeben wird, sich zurückzuziehen auf den Gleichgewichtspunkt des Luftdruckes, da ja, zumal in Fällen gehinderter Inspiration der betreffenden Brusthälfte, ein stärkerer Luftdruck nach den kranken Stellen hin während der Respirationsacte nicht mehr nothwendig gegeben sein muss (S. 25)." In letzterem Falle spricht Wintrich von vicariirendem Emphysem. Der Schluss, dass die Lunge im Thoraxraum bei vicariirendem Emphysem und Pneumonie, um einen tym-

panitischen Schall hervorzubringen, sich contrahiren müsse, widerspricht den pathologischen Thatsachen. Die Lunge ist bei diesen Krankheiten nicht contrahirt, sondern ausgedehnt. Die dilatirte Lunge, dachte Wintrich, kann nicht regelmässig im Thoraxraum schwingen, da die Brustwand die regelmässigen Schwingungen derselben hindert, während die contrahirte Lunge nicht dicht an der Thoraxwand liege.

Um diese Missverständnisse zu beseitigen, muss man zuerst die Frage entscheiden, was überhaupt bei Percussion der Brust den tympanitischen Schall bedingt — die Lunge oder die Brustwand, oder beide zugleich?

Wintrich sagt: „Der tympanitische Schall wird erzeugt durch regelmässige Schwingungen der Lunge, und der nicht-tympanitische durch unregelmässige, — die ungleich dichten Medien, d. i. die Brustwandungen, halten die regelmässigen Schwingungen zurück." Skoda sagt: „Percutirt man auf einen Magen, dessen Häute gespannt sind, so ist es die Luft allein, welche den Schall giebt. Percutirt man aber auf einen Magen mit (durch Aufblasen) straff gespannten Häuten, so schwingt auch die Haut selbständig. Die Schwingungen der Magenhaut scheinen die Schwingungen der enthaltenen Luft zu stören, und dies dürfte der Grund des nicht-tympanitischen dumpferen Schalles sein."

Es ist bekannt, dass bei den Anwachsungen der Lunge, d. i. beim Zusammenwachsen des inneren Blattes der Pleura mit dem äusseren, der Schall bei Percussion der Brust sich nicht vom normalen unterscheidet, trotzdem, dass in diesem Falle die Lunge und die Brustwand zusammen ein Ganzes bilden. Daraus folgt, dass der nicht-tympanitische Schall der Brust durch die Schwingungen der Brustwand und der Lunge zusammen bedingt wird. Weiter, bei Cavernen in schwindsüchtigen Lungen bemerkt man oft, dass die Cavernenwand mit der Brustwand zusammengewachsen ist. Dieses Zusammengewachsensein der Lunge mit der Brustwand erzeugt oft den tympanitischen Schall. Folglich geschehen bei dem tympanitischen und nicht-tympanitischen Schalle die Schwingungen der Lunge und der Brustwand unzertrennbar. Es wäre sonderbar zu denken, dass es mit nicht-angewachsener Lunge anders geschehen müsste. Die Lunge in ihrem gesunden Zustande saugt sich so stark in die Brustwand hinein, dass es schwer wäre, sich vorzustellen, sie könnte für sich allein und nicht mit der Brustwand wie ein Ganzes zusammenschwingen.

Ausserdem, wenn der Kehlkopf, welcher aus Knorpel besteht

und manchmal sich verknöchert, den tympanitischen Schall giebt, warum können knöcherne und knorpelige Rippen, welche mit ähnlichen weichen Theilen vereinigt sind, wie der Kehlkopf, den tympanitischen und nicht-tympanitischen Schall nicht geben? Wenn man ein abgeschnittenes Kehlkopfstück percutirt, so giebt es auch keinen tympanitischen Schall, wie ein abgetrennter Theil der Brustwand. Zudem wird der tympanitische Schall bei Pneumothorax nur durch Schwingungen der Brustwand bedingt (s. unten). Es ist also nicht nothwendig, den tympanitischen Schall trotz den pathologischen Thatsachen durch das Zusammenziehen der Lunge zu erklären. Was die Lehre von Skoda betrifft, so nahm ich einen Magen und in eine Oeffnung desselben setzte ich einen Manometer (oder Barometer) und in die andere Oeffnung führte ich nach und nach Luft ein. Mit der stufenmässigen Luftvermehrung im Magen änderte der tympanitische Schall nur seine Höhe; als aber der Magen ganz ausgedehnt war und ich immer noch Luft einführte, so verwandelte sich der tympanitische Schall in nicht-tympanitischen. So lange sich noch der tympanitische Schall zeigte, änderte sich auch die Höhe des Quecksilbers im Manometer nicht, nur die Schallhöhe und der Magenumfang änderte sich. Sobald sich aber der nicht-tympanitische Schall zeigte, stieg auch das Quecksilber schnell im Manometer.*) Aus diesem Versuche folgt, dass der tympanitische Schall durch das Gleichgewicht des Luftdruckes bedingt wird und nicht durch die geringere Luftmenge, wie Skoda sagt. Skoda unterschied die vermehrte und die verminderte Luftmenge von vermehrtem und vermindertem Luftumfang nicht; deswegen hat er auch keine Erklärung des tympanitischen Schalles bei vicariirendem Emphysem gefunden, in welchem Falle die Luftmenge vermehrt wird. Es ist bekannt, dass die Lunge beim Aufmachen der Brustwand zusammenfällt. Dieses Zusammenfallen wird bedingt theils durch den sich bildenden Druck der äusseren Luft, theils durch die Lungenelasticität. Um die Existenz der Lungenelasticität zu beweisen,

*) Indem das Quecksilber im Manometer zu steigen anfängt, was geschieht, wenn der Magen schon gänzlich mit Luft ausgefüllt ist, — fängt der Schall sich auch zu ändern an, aber nur sehr wenig bemerkbar (das Manometer ist empfindlicher als unser Gehör). Wenn aber die Luft in den Magen schnell eingeführt wird, dann bemerkt man einen scharfen Uebergang vom tympanitischen in den nicht-tympanitischen Schall. Dieser Uebergang ist ziemlich kurz. Ohne Manometer käme man nicht zu der Einsicht, dass jede neue Luftmenge im Magen bis auf eine gewisse Grenze den Luftdruck ändert. Die Nothwendigkeit und Wichtigkeit des obengenannten Zwischenraumes wird unten besprochen.

haben Donders und Andere die zusammengefallene Lunge bis auf den Umfang, welchen sie im Thorax hat, aufgeblasen und mit Hülfe des Manometers gefunden, dass der Luftdruck in- und ausserhalb der Lunge nicht der gleiche ist. Das Quecksilber stieg bei seinem Versuch bis auf 18 und mehr Millimeter. Ein ähnliches Resultat hat auch Karson bekommen. Der Unterschied im Luftdrucke war bei seinem Versuch noch grösser. In Folge der Elasticität strebt die Lunge im Brustraum einen immer kleineren Umfang einzunehmen und in Folge dessen zieht sich die Brustwand nach innen hinein. Dem ganzen Atmosphärendruck auf die Brustwand tritt von aussen kein Hinderniss entgegen, während denselben auf die innere Brustwand die Lungenelasticität hindert. Darum ist der Luftdruck auf die Brustwand von innen schwächer als der von aussen. Wenn die Lungenelasticität klein ist, wie z. B. beim Emphysem, welches die Hepatisation begleitet, so wird der Druck ausser- und innerhalb der Brustwand im Gleichgewicht sein. Bei Pneumonie, bei welcher der tympanitische Schall erscheint, werden die Lungenbläschen durch das Infiltrat verstopft und theilweise dilatirt; darum befindet sich die Lunge in unthätigem Zustande. Sie äussert keinen Zug auf die Brustwand. Die Brustwand wird frei. Bei pleuritischen Exsudaten wird sie zusammengedrückt. Wenn aber die Lunge im Thorax auf einen kleineren Umfang gebracht ist, erhält sie die Eigenschaften der zusammengefallenen Lungen. Zwischen Brust- und Lungenwand befindet sich eine Flüssigkeit. Die Lunge kann nicht mehr die Brustwand nach innen ziehen. Die Brustwand wird frei. In diesen beiden Fällen befindet sich der Atmosphärendruck inner- und ausserhalb der Brust im Gleichgewicht. Bei substantivem Emphysem ist die Elasticität der Lunge sehr verringert und ihre Wirksamkeit auf die Brustwand müsste schon längst aufhören, hätten die hypertrophirten Brustmuskeln die Brustwand nicht nach aussen gezogen. Durch diese Hypertrophie erklärt sich die Abwesenheit des tympanitischen Schalles bei substantivem Emphysem. Bei Emphysem, welches die hepatisirte Stelle umgiebt, hat die Hypertrophie der Muskeln keine Zeit, sich auszubilden. Es wäre sonderbar, zu glauben, dass der Umfang und nicht der Luftdruck beim Entstehen des tympanitischen Schalles eine Rolle spielt. Wenn wir einen Barometer in ein grosses und in ein kleines Zimmer stellen, so wird das Quecksilber im grösseren Zimmer natürlicherweise nicht steigen. Darum ist kein Grund vorhanden, zu glauben, dass der grosse Luftumfang bei Emphysem einen grösseren Einfluss auf die innere Oberfläche der Brustwand habe, als der kleinere.

Eine solche Erklärung des tympanitischen Schalles ist schon längst von Hoppe ausgesprochen. Da aber Hoppe keine Beweise zur Bestätigung seiner Theorie geführt hat, so ist seine Lehre ohne Erfolg geblieben.

Was den tympanitischen Schall bei Pneumothorax betrifft, so sagt Skoda: „Bei Pneumothorax ist der Schall tympanitisch, wenn die Brustwand nicht zu sehr gespannt ist bei Communication durch eine Bronchopleuralfistel; bei grosser Spannung der Brustwand ist der Percussionsschall fast jedesmal nicht-tympanitisch.“ Wenn man bei Pneumothorax den tympanitischen Schall hört, so befindet sich dabei die Lunge in zusammengefallenem Zustande, d. i. im Zustande des Gleichgewichtes des Luftdruckes; in demselben Zustande befindet sich auch die Brustwand. Es fragt sich, was in diesem Falle den tympanitischen Schall bedingt, — die Lunge oder die Brustwand. Auf Grund des oben Gesagten muss man glauben, dass der tympanitische Schall bei Pneumothorax auch von Schwingungen der Brustwand abhängt (Trommel). Wenn auch der tympanitische Schall hier durch die Schwingungen der Lungengewebe allein bedingt wird, so ändert sich die Richtigkeit des oben Angeführten doch nicht. Wintrich leugnet die Existenz des tympanitischen Schalles in geschlossenen Räumen. Er sagt, dass es ihm während seiner ganzen mehrjährigen Praxis noch nie gelungen ist, einen tympanitischen Schall bei Pneumothorax zu hören. Diese Behauptung Wintrich's ist aber nur bedingungsweise wahr. Undeutlichkeit des tympanitischen Schalles wird hier durch Abwesenheit oder Kleinheit der fistulösen Oeffnung bedingt. Bei Cavernen wird der tympanitische Schall weniger deutlich, wenn man dem Kranken bei Percussion der Brust die Nase und den Mund zuhält. Die Brustwand befindet sich hier doch im Zustande des Gleichgewichtes des Luftdruckes.

b) Ueber den vollen und nicht-vollen Schall.

Skoda sagt: „Es ist nicht die Stärke des Schalles, woraus wir die Grösse des schallenden Körpers durch das Gehör beurtheilen. Eine grosse Glocke lässt uns auch durch das leiseste Summen ihre Grösse ahnen, während wir durch das lauteste und stärkste Klingen einer kleinen Glocke über ihre Kleinheit nicht getäuscht werden. Auch aus der Schallhöhe schliessen wir nicht auf die Grösse des schallenden Körpers.

Man hat bisher keinen allgemein gültigen Ausdruck, um die Schallverschiedenheiten zu bezeichnen, welche wir auf die Grösse

des schallenden Körpers beziehen. Ich glaube, dass man bei der Stimme und bei musikalischen Instrumenten zur Bezeichnung dieser Schallverschiedenheit gewöhnlich das Wort voll oder volltönend — sonor — gebraucht, und wende daher dieses Wort im gleichen Sinne für den Percussionsschall an. Wenn man verschiedene Stellen des Thorax oder des Unterleibes mit gleicher Stärke percutirt, so wird man finden, dass an einigen Stellen der Schall länger anhaltend und wie über einen grösseren Raum verbreitet erscheint, als an andern. Die erste Art des Schalles nenne ich den vollen, die zweite den weniger vollen oder leeren Percussionsschall." Mit diesen Worten äussert Skoda den Gedanken, dass nur eine längere Dauer des Schalles einen grösseren Umfang des tönenden Körpers anzeigen kann. Diese längere Dauer nennt er den vollen und die kürzere Dauer den weniger vollen Schall. Skoda sagt weiter: „Doch erhält man bei verschiedenen Individuen auf der Brust nicht einen gleich vollen Schall, wenn auch die Ausdehnung der Lunge und die Menge der enthaltenen Luft vollkommen gleich wäre. Es kommt nämlich überdies (!) auf die Beschaffenheit der Brustwand an. Je biegsamer diese ist, desto stärker wird der Stoss auf die enthaltene Luft, und diese wird in einer grossen Ausdehnung erschüttert, während bei unnachgiebiger Brustwand kaum die nächste Luftschicht zum Schallen gebracht wird." Folglich schreibt Skoda den vollen Schall der Elasticität der Brustwand und auch der Grösse des tönenden Körpers zu. Skoda sagt dann: „Wenn man aus dem Cadaver herausgenommene Lungen- oder Darmpartien percutirt, so überzeugt man sich, dass es unmöglich ist, aus dem verschieden vollen Schall annäherungsweise die Grösse (!) der Lunge oder die Weite (!) des Darmes zu bestimmen. Nur die grösseren Unterschiede zwischen dem vollen und leeren Schalle gestatten einen sicheren Schluss. Ebenso muss sich die Sache verhalten, wenn diese Organe innerhalb des Körpers den Schall geben." Aus diesen Worten Skoda's sieht man jetzt klar, dass er die Fülle des Schalles auf die Grösse des tönenden Körpers bezieht (die Luft nach Skoda). Dann bestimmt Skoda die Bedeutung des vollen und nicht-vollen Schalles näher: „Ein voller Schall am Thorax oder am Unterleibe bedeutet, dass unter der percutirten Stelle in einem Raume, der wenigstens mehrere Zoll in jedem Durchmesser beträgt, Luft enthalten ist. Ein ganz leerer Schall, der dem Percussionsschalle am Schenkel gleich ist, zeigt, dass der Raum unter der percutirten Stelle keine Luft und kein Gas enthält, sondern von Flüssigkeiten, von luftleeren fleischigen Theilen etc. angefüllt ist." Zu allem

diesem fügt Skoda noch, dass „der Schall kann voll und hell, voll und dumpf, leer und hell (?) und leer und dumpf sein; ganz dumpf und ganz leer hat natürlich eine und dieselbe Bedeutung, es ist dies der Schenkelschall.“ Den vollen und hellen Schall bemerkt man bei Percussion des Brustraumes mit normalen Lungen. Den vollen und gedämpften Schall bemerkt man in dem Fall, wenn unmittelbar unter einer Stelle der Brustwand ein nicht lufthaltiges Lungenstück, das wenigstens die Ausdehnung des Plessimeters und einen halben Zoll Dicke hat, vorhanden, während den übrigen Brustraum die lufthaltige normal ausgedehnte Lunge ausfüllt. Den hellen aber sehr leeren Schall bemerkt man, wenn sich unter einer dünnen und biegsamen Stelle der Brustwand in einem Raume von einem Zoll in der Länge und Breite, und nur einige Linien in der Tiefe, Luft befindet, während der übrige Brustraum mit Flüssigkeit oder mit infiltrirtem Lungenparenchym ausgefüllt ist. Die zwei letzteren Beispiele sind nicht richtig. Ausserdem bezieht Skoda in einem Falle den vollen und nicht-vollen Schall auf die Grösse des schallenden Körpers, in einem anderen auf die Elasticität. der Brustwand. Es fragt sich, mit welchen Grössen Skoda bei Percussion der Brust zu thun hat, dieses bleibt unbekannt. In einem solch unentwickelten Zustande stellt sich bei Skoda der Begriff von vollem und nicht-vollem Schall dar.

Der Sinn des Haupteinwandes von Seiten Wintrich's ist der, dass die längere Dauer des Tones durchaus nicht immer an seine Tiefe (Grösse des schallenden Körpers) gebunden ist: „Studirt man die Schwingungen langer und kurzer Pendel, langer und kurzer Saiten, Stäbe, grosser und kleiner Platten, Glocken etc., so bemerkt man allerdings, dass die Schwingungen bei gleicher Stärke des Anschlages etc. um so länger sicht- und hörbar sind, je länger das Pendel, je länger die Schallwellen (also je tiefer die Töne), d. h. je länger die gleichgespannte Saite von demselben Metall u. s. w., je grösser die Platten, die Glocken u. s. w. sind. — Giebt man nun die längere Dauer des Schalles bei gleich starkem Anschlag als Merkmal des volleren Tones an, so fiele die grössere Vollheit desselben mit seiner zunehmenden Tiefe zusammen.“ „Jedoch ist die längere Dauer eines Tones durchaus nicht immer an seine Tiefe gebunden.“ „Ich schlage z. B. die höchste Metallseite einer Zither an und bestimme mit meinem guten Zeitmesser die Dauer des Tones. Dann bringe ich mit derselben Stärke eine umsponnene oder nicht umsponnene Basssaite des Instrumentes in Schwingungen und bestimme abermals die Dauer des Tones und jedesmal — selbst am

besten Instrumente — wird der Ton der hohen Metallsaite länger dauernd befunden werden, als z. B. das tiefe C der Zither." Ganz dasselbe beobachtete Wintrich an anderen Instrumenten: „Man kann also durch diese Experimente beweisen, dass nicht immer der höhere Ton von kürzerer Dauer sein müsse, als der tiefere, oder mit Skoda zu sprechen: auch nach der Schallhöhe schliessen wir nicht auf die Leerheit oder Völle des Tones (Grösse des Schallkörpers etc.)." „Die Schwingungsdauer sei gewissermassen nicht von der Grösse der Schallmasse, sondern von dem Grade der Schwingungsfähigkeit (Elasticität) des tönenden Körpers abhängig." Am Schlusse sagt Wintrich: „Der volle Ton kann kurz oder lang sein. Die Völle des Tones ist zu sehr Sache des Gefühles und die Unterscheidung dieser Eigenschaft, wie sich zeigen wird, in der Praxis überflüssig, ja sogar schädlich durch die leicht mögliche Verwirrung."

Es ist nicht erstaunlich, dass die lange Dauer des Schalles sogar einer und derselben Saite ohne Hülfe eines Zeitmessers uns an seine Tiefe gebunden scheint, wie sie mit Hülfe des Zeitmessers in Wirklichkeit nicht gebunden ist; es ist nur erstaunlich, dass Wintrich dem Scheinenden dieselbe Bedeutung giebt, wie dem Wirklichen und dass er daraus schliesst, dass die lange Dauer nicht immer an die Tiefe des Schalles gebunden ist. Ausserdem sind die Versuche Wintrich's mit dem Zeitmesser unnütz, da er weder der Länge, noch der Dicke der verglichenen Saiten, noch dem Grade ihrer Spannung bei Vergleichung der Dauerhaftigkeit des Schalles Aufmerksamkeit geschenkt hat. Wegen grosser Unklarheit der Begriffe von vollem und nicht vollem Schalle müsste diese Lehre der Geschichte gehören.

Skoda spricht von vollem und nicht-vollem Schalle auch in Beziehung der Elasticität der Brustwand. Wenn wir uns erinnern, dass der gänzliche Verlust der Elasticität der Lungen das Gleichgewicht des Luftdruckes bedingt, so kommt uns gegen unser Wollen der Gedanke, dass ein sehr voller Schall bei Emphysem nur durch die Verminderung der Elasticität der Lungengewebe entsteht; mithin der volle Schall etwas Mittleres bildet. Solch eine Zwischenstufe zwischen tympanitischem und nicht-tympanitischem Schalle bemerkt man, wie wir uns erinnern werden, auch beim Einblasen von Luft in den Magen. Wenn man den Magen so lange mit Luft anfüllt, bis er einen nicht-tympanitischen Schall giebt, und dann nach und nach die Luft herauspumpt, so wird der tympanitische Schall in nicht-tympanitischen übergehen, wobei auch das Quecksilber im Manometer stufenweise sinkt. Die Bedingungen, in welchen bei

dieser Verringerung der Spannung sich die Luft und die Magenwand befindet, sind identisch mit dem Zustande der Lunge im Emphysem, welche bei Percussion der Brust einen vollen Schall giebt. Eine eben solche Identität findet man auch in den Bedingungen der Bildung des tympanitischen Schalles im Magen und bei vicariirendem Emphysem. Was geschieht mit der Brustwand bei Verringerung und Vernichtung der Lungengewebespannung? Bei normalem Zustand zieht die Lunge die Brustwand nach innen; in minderem Grade bemerkt man dieses bei Emphysem; in Fällen aber, in welchen der tympanitische Schall erscheint, ist die Brustwand vom Einfluss der Lungengewebeelasticität ganz frei. Die freigewordene Brustwand wendet sich in Folge ihrer Elasticität etwas nach aussen. Je mehr sie frei wird, desto grössere Schwingungscapacität bekommt sie. Wenn bei diesen verschiedenen Zuständen der Brustwand die letztere mit gleicher Kraft percutirt wird, so kann man sich leicht vorstellen, dass die grösste Excursion die Brustwand bei gänzlicher Relaxation der Lunge macht, die mittlere bei unvollkommener Relaxation und die kleinste in normalem Zustande der Lungengewebe. Folglich, je mehr das Lungengewebe relaxirt wird, desto mehr gewinnt die Brustwand an Elasticität. Nimmt man die Brustwand von Kindern und zarten Subjecten, bei welchen man manchmal einen Schein des tympanitischen Schalles bemerkt, so wird man sehen, dass auch hier die Elasticität der Brustwand vermehrt wird, aber nicht in Folge einer Relaxation der Lungengewebe, sondern in Folge der Dünnheit der Rippen: je dünner der elastische Körper, desto biegsamer ist er. Aber die Dünnheit der Rippen ist weit entfernt einen solchen Grad der Elasticität zu besitzen, welchen man bei freiem Zustande der Rippen findet. Darum auch der volle Schall bei einer Zartheit der Brustwand nicht so vollkommen, wie bei Emphysem ist. Wenn Skoda von dem vollen Schall in Beziehung auf die Elasticität der Brustwand spricht, so meint er dabei nur die Dünnheit und die Zartheit einiger Theile der Brustwand; eine vermehrte Elasticität in Folge des relaxirten Zustandes der Lungengewebe vermuthet Skoda nicht. Von der Elasticität der Brustwand, wie wir wissen, sagt Skoda: „Je biegsamer diese ist, desto stärker wird der Stoss auf die enthaltene Luft, und diese wird in einer grossen Ausdehnung erschüttert, während bei unnachgiebiger Brustwand kaum die nächste Luftschichte zum Schallen gebracht wird.“ Indem er aber den vollen Schall auch der vermehrten Grösse des tönenden Körpers zuschreibt, fügt er hinzu: „wenn man verschiedene Stellen des Thorax oder des Unterleibes mit gleicher Stärke percutirt, so wird man

finden, dass an einigen Stellen der Schall länger anhaltend und wie über einen grösseren Raum verbreitet erscheint, als an andern." Wenn wir die soeben angeführten Sätze, von denen der erste die Elasticität der Brustwand, der andere die Grösse des tönenden Körpers betrifft, vereinigen, so finden wir, dass sie beide sich nur auf die Elasticität beziehen: je elastischer der Körper ist, desto grössere Schwingungen macht er bei einer gleichen Stärke des Stosses und desto mehr werden auch seine entferntesten Theile in Bewegung gesetzt; Schwingungen der Brustwand verbreiten sich auf eine grosse Fläche und der Schall scheint aus einem grossen Raum hervorzukommen; die grössere Dauer des Schalles hängt von der Grösse der Schwingungen ab — je grösser die Schwingungen sind, desto langsamer kömmt der elastische Körper zur Ruhe. — Skoda sagt: „Wenn man aus dem Cadaver herausgenommene Lungen- oder Darmpartien percutirt, so überzeugt man sich, dass es unmöglich ist, aus dem verschieden vollen Schalle annäherungsweise die Grösse der Lunge, oder die Weite des Darmes zu bestimmen. Nur die grösseren Unterschiede zwischen dem vollen und leeren Schalle gestatten einen sicheren Schluss." Skoda will damit sagen, dass er Lungen- und Darmstücke verschiedener Grösse percutirt hat und dass er aus dem verschieden vollen Schall derselben nicht immer auf die Grösse jedes Stückes schliessen konnte. Es ist dies nicht erstaunlich, dass Skoda aus verschieden vollem Schall dieser Stücke nicht immer auf die Grösse derselben schliessen konnte. Aber es fragt sich, ist es nothwendig, bei Percussion der Brust aus verschieden vollem Schall auf die Grösse von irgend etwas einen Schluss zu machen? Wenn man bei substantivem Emphysem, bei welchem man einen volleren Schall als bei einer normalen Lunge bemerkt, eine Vergrösserung des Umfanges der Lungenbläschen (und der Luft) findet, so müsste man aus dem tympanitischen Schall des vicariirenden Emphysems schliessen, dass die Lungenbläschen bei dieser Art Emphysem noch mehr vergrössert sind, was in Wirklichkeit nicht stattfindet.*) Es ist nicht der grosse Umfang der Lunge (und der Luft), sondern der Grad der Brustwandelasticität, was die Völle des Schalles bedingt. Den Umfang der Veränderung der Lungengewebe misst man nur durch die Bestimmung seiner Grenze. Aus diesem sieht man, dass Alles, was man bei Percussion

*) Bei pleuritischen Exsudaten mit Erscheinungen des vollen und tympanitischen Schalles (welche in diesem Falle ineinander übergehen können) bemerkt man sogar eine Verringerung der Luftmenge und der Lungenbläschen.

von der Grösse des tönenden Körpers sagt, nur die Frucht des Missverständnisses, von einem nicht verständlichen Ausdruck: „der volle Schall" ist. Die Frage von vollem und nicht-vollem Schall bezieht sich folglich auf den Grad der Elasticität. Damit verliert auch der Einwand Wintrich's seine Bedeutung. Es fragt sich jetzt, wodurch unterscheidet sich der helle, volle und tympanitische Schall, als verschiedene Grade der Elasticität der Brustwand? Um Entscheidung dieser Frage wenden wir uns wieder zum Experiment mit dem Magen, als dem am wenigsten zusammengesetzten Apparate und sehen wir, wonach wir uns hier beim Unterscheiden der obengenannten Schalle richten. Der tympanitische Schall ist viel lauter und dauernder als der nicht-tympanitische und hat einen niedrigeren Grad der Höhe. Der Zwischenraum des tympanitischen und nicht-tympanitischen Schalles nimmt den mittleren Grad der Stärke, der Dauer und der Höhe ein. Betrachten wir jetzt, welche Eigenschaften den vollen und tympanitischen Schall bei krankhaften Zuständen der Lungen ohne Infiltrate unterscheiden. Bei substantivem Emphysem ist der Schall lauter und andauernder, als gewöhnlich; bei vicariirendem Emphysem ist er so laut und andauernd, dass er an den Trommelschall erinnert. Dasselbe bemerkt man auch beim vollen und tympanitischen Schalle bei pleuritischen Exsudaten. Bei an der Brustwand anliegenden Cavernen unterscheiden sich der volle (Skoda) und der tympanitische Schall von ihrer Umgebung auch durch einen lauten Schall. Nehmen wir jetzt die Fälle vom vollen und tympanitischen Schalle, welche die früheren Stadien der tuberculösen Infiltrate begleiten. Der Schall ist hier weniger tympanitisch. Das Lungengewebe ist bei diesen Zuständen relaxirt, die Brustwand folglich elastischer, als gewöhnlich, aber mit der Brustwand schwingt sich auch das Infiltrat des Lungengewebes zusammen, welches so zu sagen die Brustwand dicker macht. Da aber die infiltrirte Lunge gewöhnlich die Eigenschaft eines weichen Körpers hat, so übt sie auch keinen grossen Einfluss auf die Elasticität der soliden Brustwand. Der Schall verliert dabei nur wenig an Tympanität: er wird weniger laut und etwas höher. Der Schall, wenn man ihn mit dem der normalen Lunge vergleicht, bleibt immer noch lauter, besonders wenn man die Vergleichung bei starker Percussion macht. Dasselbe bemerkt man auch bei Cavernen. Eine andere Eigenschaft hat der Schall bei Pneumothorax. Er ähnelt dem tympanitischen Schall nicht nur darin, dass er sich bei den besonderen Bedingungen bildet, von welchen oben die Rede war. Sein nicht lauter Schall widerspricht dem Obengesagten nicht. Von

der Möglichkeit der Existenz des tympanitischen Schalles in geschlossenen Räumen überzeugt uns der Schall des Magens. Der Magen stellt eine unendliche Saite vor, welche durch die Luft gespannt ist. Die Elasticität dieser Saite ist unendlich gross im Vergleich mit der Elasticität der Brustwand; deswegen hört man bei Percussion einen sehr deutlichen tympanitischen Schall. Aus diesem folgt, dass bei Erkennen des hellen, vollen und tympanitischen Schalles wir uns nur nach der Stärke und der Dauer des Schalles richten.

VI.

Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme.

Von

Dr. Franz Riegel,
Privatdocent zu Würzburg.

(Hierzu Tafel I.)

Während man in älterer Zeit viel mehr geneigt war, dem Alkohol einen temperaturerhöhenden Einfluss, entsprechend dem vermehrten subjectiven Wärmegefühle, das die Ingestion des Alkohols mit sich bringt, zuzuschreiben, haben sich, in neuerer Zeit eine Anzahl von Stimmen erhoben, die von demselben das directe Gegentheil d. i. eine temperaturerniedrigende Wirkung aussagten. Ein guter Theil dieser letztgenannten Beobachtungen ist auf an Thieren angestellte Versuche basirt. Unter den Experimentatoren dieser Richtung erwähne ich insbesondere Tscheschichin*), Ruge**), Zinnerberg***), Bouvier†), Binz††), Mendel†††), Ringer

*) Zur Lehre von der thierischen Wärme. Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond. 1866. S. 151.

**) Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 49. 2. Heft.

***) H. Zinnerberg; Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1869.

†) C. Bouvier, Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur. Pflüger's Archiv. 2. Jahrgang. 1869.

††) Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Virchow's Archiv. Bd. 51. S. 6.

†††) Die Temperatur der Schädelhöhle im normalen und pathologischen Zustande. Virchow's Archiv. Bd. 50. Heft 1. S. 12.

und Rickards*), Sulzynski**), Dumeril u. Demarquay***), Perrin und Duroy.†) Die von diesen Experimentatoren erhaltenen Resultate können für den klinischen Standpunkt um so weniger in Betracht kommen, als, wie wohl Jeder, der sich mit den Temperaturverhältnissen unserer gewöhnlichen Versuchsthiere einigermassen vertraut gemacht hat, zugeben muss, die Thiere, zumal kleinere, bereits auf ganz geringe Eingriffe hin meistens eine beträchtliche Temperaturerniedrigung††) erfahren; in der Mehrzahl dieser Versuche ist indess nicht der Beweis der directen Zusammengehörigkeit beider, d. h. der Alkoholeinfuhr und der Temperaturerniedrigung erbracht, insoferne wenigstens diesem spontanen Abfalle nicht die gebührende Rechnung getragen wurde.

Es ist ferner zu erwägen, dass bei der Mehrzahl dieser Thierversuche mit so unverhältnissmässig grossen Quantitäten Alkohol experimentirt wurde, dass diese Versuche wohl vielleicht zur Entscheidung der Frage über den Einfluss dieses Stoffes auf die Körpertemperatur im Allgemeinen geeignet sein konnten, dass deren Resultate aber noch lange nicht auf den Menschen, zumal mit Rücksicht auf die Frage nach der Verwendbarkeit am Krankenbette, wobei es sich zunächst um die länger fortgesetzte Darreichung meist kleinerer Dosen handelt, übertragen werden können. Sehen wir darum ab von diesen an Thieren erhaltenen Resultaten und wenden uns zunächst zu denjenigen Versuchen, die theils an gesunden, theils an kranken und fiebernden Menschen angestellt wurden.

Ich beabsichtige durchaus nicht, an dieser Stelle eine vollständige Zusammenstellung aller bis jetzt am Menschen, sei es normalen oder fiebernden, erhaltenen Resultate zu geben; ich werde

---

*) Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die Temperatur. Brit. med. Gaz. Septbr. S. s. Canstatt's Jahresber. 1866. I. S. 315.

**) Sulzynski, Marian, Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms u. Aethers auf den thierischen Organismus. Dorpat 1866.

***) Recherches expérim. sur les modifications imprimées à la temperature animale par l'éther et le chloroforme. 1848.

†) Du rôle de l'Alcool et des Anesthésiques dans l'organisme. Paris 1860.

††) In Betreff dieser nach verschiedenen Eingriffen eintretenden Temperaturerniedrigung verweise ich auf: Heidenhain, Tagesblatt der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck 1869. S. 203. — Stricker. Ueber das Wundfieber. Wien med. Presse. Nr. 34. 1870. — Horwarth, Zur Physiologie der thier. Wärme. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1870. Nr. 35. - Riegel und Jolly, Ueber die Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virchow's Archiv Bd. LII. — Riegel, Centralblatt 1871. Nr. 26. und Pflüger's Archiv Bd. IV. S. 399.

nur insoweit in Kürze die wichtigsten Arbeiten der Neuzeit hier erwähnen, als ich damit eine Einsicht in die bisherigen Leistungen zu geben beabsichtige und als ich anderntheils zeigen zu können hoffe, dass die Frage über die Anwendbarkeit des Alkohols und Weins am Krankenbette, insbesondere in fieberhaften Zuständen, zunächst mit Rücksicht auf die dadurch hervorgebrachten Temperaturänderungen, noch lange nicht zur endgültigen Entscheidung gebracht ist. Ich lasse hier diejenigen Arbeiten unberücksichtigt, die der nach Alkoholeinfuhr eintretenden Temperaturänderungen nicht speciell auf Grund eigener Versuche Erwähnung thun, da es sich bei der vorliegenden Studie nicht sowohl um Feststellung specieller Indicationen für die Anwendung des Alkohols, als vielmehr um die Frage nach den dadurch hervorgebrachten Temperaturänderungen handelt.

Sehen wir ab von den vereinzelten, aus älterer Zeit stammenden Empfehlungen des Alkohols und Weins für fieberhafte Krankheitszustände, so waren es zunächst Todd und seine Schüler, die den Alkohol als das vorzüglichste Heilmittel in fieberhaften und entzündlichen Krankheiten empfahlen. Während aber in England, Amerika und auch in Frankreich die Todd'sche Lehre bald zahlreiche Anhänger gewann, ist in Deutschland die Anwendung des Alkohols am Krankenbette, zumal in fieberhaften Zuständen, eine noch wenig gekannte Massregel. Der Grund dessen mag wenigstens zum Theil in der Differenz der bis jetzt, insbesondere mit Bezug auf die Körpertemperatur, von den einzelnen Forschern erhaltenen Resultate zu suchen sein, theils in der Mangelhaftigkeit, mit der viele dieser Versuche angestellt wurden. Viele der Experimentatoren begnügten sich damit, eine oder einige Alkoholcurven aufzunehmen, und stellten darauf hin allgemeine Schlusssätze auf. Dass dadurch, wie durch die übertriebene Lobpreisung des Alkohols als eines der besten antifebrilen Mittel, das Verfahren leicht in Misscredit gerathen konnte, mag darum nicht befremden.

Von den hier in Betracht kommenden Arbeiten erwähne ich vorerst die Versuche von Parkes und Wollowicz*), die an einem gesunden 28jährigen Manne angestellt wurden. Die Versuche, die mit grosser Sorgfalt vorgenommen wurden, ergaben keine Herabsetzung der Körpertemperatur in Folge des Alkohols, aus der auf eine Beschränkung des Stoffumsatzes hätte geschlossen werden können. Die Verf. kommen darum zu dem Schlusse, dass der Alkohol als

*) Parkes, E. A. and Wollowicz, C., Experiments on the effects of alcohol on the human body. Proceedings of the royal society. N. 120. 1870.

antifebriles Mittel unzulässig sei und mahnen wegen der schädlichen Folgen höherer Gaben zur grössten Vorsicht.

Im Gegensatze hierzu enthält die Arbeit von Jeanty*) eine Empfehlung des Alkohols bei Respirationskrankheiten, hauptsächlich auf Grund einer Beobachtung von hypostatischer Pneumonie bei Typhus, einer von croupöser Pneumonie und von Lungenphthise.

Richardson**), dessen Versuche sich indess nicht auf fieberhafte Zustände erstreckten, kommt zu dem Schlusse, dass unter jedem Alkohol die Körpertemperatur fällt. Im ersten Stadium beobachtete er meistens eine leichte Temperaturzunahme, die weiterhin constant von einem Sinken derselben gefolgt war.

Mainzer***), der gleichfalls nur Versuche an Gesunden, an sich selbst und an einer zweiten gesunden Versuchsperson, auf Veranlassung von Binz anstellte, resumirt das Resultat seiner an sich selbst gemachten Beobachtungen dahin, dass eine bemerkenswerthe Aenderung in dem normalen Laufe der Temperatur durch Aufnahme von 98 % Alkohol in Dosen von 15—80 Ccm. für seinen Organismus nicht constatirt werden könne. Erwähnenswerth ist indess, dass Vf. an mässigen Genuss weingeisthaltiger Getränke gewöhnt war. Dagegen fand er bei drei an einer zweiten Versuchsperson angestellten Versuchen nach der Alkoholaufnahme gegenüber der Normalcurve eine Tendenz zum Abfalle.

Auch Marvaud†) bestätigt, dass der Alkohol bei Thieren und Menschen die Temperatur herabsetzt; indess ist zu erwähnen, dass nur eine einzige Alkoholcurve, die einem gesunden 23jährigen Manne entstammte, mitgetheilt wird. Auch in mehreren Fällen von Typhus und Pneumonie will er die guten Effecte der Alkoholwirkung haben constatiren können. Specieller werden indess die Versuche vom Verf. nicht mitgetheilt.

Die Empfehlungen des Alkohols in der Behandlung der Pneumonie von Pecholier††) sind, da er denselben nur für die adyna-

---

*) Jeanty, Quelques considérations sur l'emploi de l'alcool dans les affections pulm. Arch. méd. belge. Sept. 1870.

**) Richardson, on Alcohols. Medical Times and Gazette. Decbr. 18. 1869. S. 703.

***) Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Temperatur des gesunden Menschen. Inaugural-Dissertation. Bonn 1870.

†) Effets physiologiques et thérapeutiques des aliments d'épargne ou antidéperditeurs: par le docteur A. Marvaud. Paris 1871.

††) Sur l'emploi de l'alcool dans le traitement de la pneumonie. Montpellier méd. Juillet et Août. 1867.

mische Form der Pneumonie empfiehlt, für die vorliegende Frage von geringerer Bedeutung. Auch Jaccoud*) spricht sich gegen Todd dahin aus, dass Alkohol nur in der pneumonischen Adynamie angewendet werden könne und solle. Ebenso wendet sich die Arbeit von Wilks**) gegen die einseitige und übertriebene Anwendung des Alkohols, wie sie von manchen Seiten geübt wird.

Die Arbeiten Trastour's, der die Anwendung der Alkoholica in grossen Dosen in den acuten Krankheiten und insbesondere in der Pneumonie empfiehlt, kommen hier wegen des Mangels genauer mitgetheilter Temperaturbeobachtungen nicht weiter in Betracht; ebenso die Arbeiten von Behier, Gubler, Terrier u. A.

Dagegen tritt Anstie***) für eine rationelle Anwendung des Alkohols in fieberhaften Krankheiten auf und empfiehlt insbesondere zur Feststellung der Indicationen den Gebrauch des Thermometers und des Sphygmographen.

Shidney Ringer und Walter Rickards†) kommen nach zahlreichen Erfahrungen an Fieberkranken zu dem Schlusse, dass die Temperaturabnahme in Folge des Alkohols unerheblich ist. Auch bei fieberlosen Personen fanden sie stets nur ein unbedeutendes, zuweilen selbst gar kein Sinken der Körpertemperatur.

Die These von Legras††), die eine Reihe von Beobachtungen aus Pariser Spitälern über die Wirkung des Alkohols bei fieberhaften Krankheiten enthält, empfiehlt die Anwendung des Todd'schen Verfahrens als in keiner Weise gefährlich, ohne indess speciellere Temperaturversuche mitzutheilen.

Sulzynski†††) formulirt die Resultate seiner Versuche über die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus in dem Satze, dass der Alkohol, ebenso wie Chloroform und Aether, herabsetzend auf den Stoffwechsel wirke, daher die Temperaturabnahme, die geringere Kohlensäureausscheidung und dergleichen mehr.

---

*) De la médication tonique dans le traitement de la pneumonie. Bullet. de thérap. LXXII. 1867.

**) Wilks, Sam., On the indiscriminate use of alcoholic stimulants in disease. Lancet. April 27. 1867.

***) Lancet. Jan. 15. 1868. und On the use of alcohol in acute diseases. Read in the Brit. med. Assoc. — Lancet March. 28.

†) Brit. med. Gaz. Septbr. 8. 1866.

††) Legras, A. R. Contributions à l'emploi thérapeutique de l'alcool. Thèse. Paris. IV. 1866.

†††) Sulzynski Marian, Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms u. Aethers auf den thierischen Organismus. Dorpat 1866.

Selbst als directes Heilmittel gegen einzelne fieberhafte Krankheiten wurde der Alkohol bereits empfohlen, so von Guizot*), Hérard**), Burdel***) u. A. gegen Wechselfieber, von Deprez†) gegen Tetanus.

Dagegen empfiehlt Drysdale††) den Alkohol nur in den letzten Stadien der Fieber, wenn der Körper bereits abgemagert ist.

Gros†††) veröffentlicht 4 Fälle von Pneumonie (wovon 3 bei Kindern), in denen er glänzende Erfolge von der Behandlung mit Alkohol gesehen haben will. Zu bemerken ist indess, dass der Alkohol in allen 4 Fällen bereits im Stadium der drohenden Herzlähmung gegeben wurde.

A. Godfrin*†) beobachtete an sich selbst nach 150 Grm. guten Branntweins einen Temperaturabfall von 1,2° und bei einem leicht Fiebernden einen solchen von 0,5° und plädirt darum für die antipyretische Wirkung des Alkohols bei Pneumonie, Typhus etc.; obschon er bei malignen Fiebern der Hydrotherapie als energischer wirkend den Vorzug giebt.

Gingeot*††) hat die Todd'sche Methode, fieberhafte Krankheiten mit öfter wiederholten kleinen Dosen Alkohol zu behandeln, auch bei Kindern mit gutem Erfolge in Anwendung gebracht. Auch hier beobachtete er eine Fieberverminderung, die er auf eine Reizung des verlängerten Markes zurückführt, und hält es für bewiesen, dass der Alkohol auch bei Kindern antifebrile Wirkungen besitze.

Nur in Kürze sei hier der Versuche von Mendel*†††) Erwähnung gethan, aus denen hervorgeht, dass bei Alkoholvergiftungen die Schädeltemperatur relativ zur Körpertemperatur steigt und zwar oft in solchem Maasse, dass sie die Temperatur des Rectums überragt. —

---

*) Alkohol als Abortivmittel gegen Wechselfieber von Fr. J. Guizot. L'Union. 108. 1860.

**) Gaz. des Hôpit. 88. 1861.

***) Wein und Alkohol gegen Sumpfwechselfieber. L'Union. 22. 1862.

†) Bull. méd. du Nord de la France. Mars 1864.

††) C. Drysdale, Alcohol in Fever. Brit. med. Journ. May 13. 1865.

†††) Union méd. N. 91 u. 92.

*†) Godfrin, Alfr., De l'alcool, son action physiologique, ses applications thérapeutiques. IV. 30 p. p. Paris.

*††) Gingeot, Essai sur l'emploi thérapeutique de l'alcool chez les enfants et en général sur le rôle de cet agent dans le traitement des maladies aigues febriles. 8. Paris.

*†††) Virchow's Archiv. Bd. L. Heft I. S. 12.

Von besonderem Interesse sind die Versuche von Bouvier.*) Wir sehen für die vorliegende Frage von denjenigen Versuchen ab, die an Katzen, Hunden und Kaninchen angestellt wurden, wie auch von denjenigen Versuchen, in denen die Thiere vorher durch Einspritzen von Heujauche und Eiter in einen fieberhaften Zustand versetzt worden waren. Die uns hier zunächst interessirenden, am Menschen angestellten Versuche Bouvier's ergaben stets eine Temperaturerniedrigung, und formulirt B. die Resultate seiner Versuche in folgenden Sätzen:

1) Geringe Gaben von Alkohol erniedrigen jedesmal die Körpertemperatur, während die Pulsfrequenz vermehrt wird, jedoch ist diese Wirkung keine langandauernde.

2) Grössere Gaben erniedrigen die Körpertemperatur um mehre Grade; der Puls wird voller und nimmt ebenfalls an Frequenz zu.

3) Der Alkohol ist im Stande, hohe Fiebertemperaturen herabzusetzen; jedoch muss er anhaltend und in nicht zu kleinen Gaben gereicht werden.

Diesen eben mitgetheilten Resultaten trat bald darauf Obernier**) auf Grund eigener Versuche entgegen. Selbst nach relativ grossen Dosen, 150 Ccm. Spir. vini rectificatss. war in seinen Versuchen keine bemerkenswerthe Erniedrigung eingetreten und sagt er darum, dass der Weingeist, so lange man nicht geradezu vergiftende Mengen gibt, eine die normale Körperwärme vermindernde Wirkung nicht hat. Auch bei Typhösen und Hektikern sah O. nur eine Beeinträchtigung des normalen Abfalls oder selbst Steigerung.

Auf die von Bouvier hiergegen wieder geltend gemachten Einwände***) näher einzugehen, ist kein Grund gegeben.

Zu ähnlichen Resultaten wie Obernier kam auch Rabow†), der auf Leyden's Anregung an Kranken und Reconvalescenten Beobachtungen über die Wirkung des Alkohols in kleinen Dosen auf die Körpertemperatur anstellte. Er stellte im Ganzen 25 Versuche an und fand 23 mal Temperaturerhöhung bis zu 0,7, niemals Sinken, 2 mal Gleichbleiben der Temperatur. Verf. schliesst hieraus in Uebereinstimmung mit Obernier, dass die zahlreichen Versuche, die

*) Pflüger's Archiv. 2. Jahrg. 1869. S. 370.

**) Pflüger's Archiv. 2. Jahrg. 1869. S. 494.

***) Bouvier, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur. Bonn.

†) Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 22. 1871.

eine temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols ergaben, therapeutisch nicht zu verwerthen sind.

Dagegen spricht sich Binz, unter dessen Leitung die Versuche von Bouvier und Mainzer angestellt worden waren, bei verschiedenen Gelegenheiten dahin aus, dass, wo die aufgenommene Menge Alkohol hinreicht, um auf die Blutwärme thermometrisch erkennbar einzuwirken, beim gesunden Menschen stets eine, wenn auch geringe und rasch vorübergehende, Temperaturerniedrigung stattfinde.

In neuerer Zeit hat Bouvier*) seine Versuche, wie ich aus seiner mir eben zugegangenen Arbeit ersehe, auch auf fieberhafte Zustände ausgedehnt. In den an Intermittenskranken angestellten Versuchen konnte ein nachhaltiger Einfluss auf den Gang der Krankheit und speciell auf das Fieber nicht bemerkt werden. Nur in einem Falle trat nach der Alkoholbehandlung eine vollständige Heilung ein. Um Vieles günstiger waren dagegen die Resultate, welche B. beim Abdominaltyphus mit der Alkoholbehandlung erzielte. Im Ganzen wurden 22 Fälle in solcher Weise behandelt; auf Grund dieser Resultate spricht er sich dahin aus, dass in manchen Fällen von Abdominaltyphus mit starken Gaben Alkohol auch antipyretisch sich Gutes leisten lässt und dass die noch vielfach vorhandene Scheu vor dreister Anwendung alkoholischer Getränke im Abdominaltyphus in der Regel unbegründet ist. Zu Gunsten der temperaturherabsetzenden Wirkung der alkoholischen Getränke spricht sich endlich in neuester Zeit auch Jürgensen**) in seiner schönen Arbeit über die Behandlung der Pneumonie aus.

Soweit die wichtigere Literatur unseres Gegenstandes. Die vorstehende Zusammenstellung mag am besten den Eingangs ausgesprochenen Satz rechtfertigen, dass die Frage über die Anwendbarkeit des Alkohols am Krankenbette und über dessen Einfluss auf die Körpertemperatur noch weit von der endlichen Entscheidung ferne ist. Gerade die aus jüngster Zeit stammenden Versuche haben sehr widersprechende Resultate ergeben. Ohne mich hier in eine Kritik und nähere Besprechung der einzelnen von den verschiedenen Beobachtern erhaltenen Resultate einzulassen, muss ich erwähnen, dass viele Beobachtungen nicht mit derjenigen Genauigkeit und Sorgfalt angestellt wurden, die zur Lösung der schwebenden Fragen

*) Pharmakologische Studien über den Alkohol. 1872. Berlin.

**) Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Sammlung klinischer Vorträge Nr. 45. S. 340.

absolut nöthig erscheint. Vielleicht dürfte sich schon hieraus manche Differenz der Resultate erklären lassen; insbesondere aber werden in sehr vielen Versuchen genaue Controllmessungen, die unter den ganz gleichen Bedingungen wie die Messungen nach Einführung des Alkohols angestellt wurden, vermisst. Viele Beobachter haben sich mit nur ganz vereinzelten Messungen begnügt; eine derartige Messung erscheint aber nahezu werthlos, wenn wir erwägen, dass der Gang der Temperaturschwankungen, den wir beim Gesunden als Norm kennen, fast in jeder einzelnen Periode einer fieberhaften Krankheit und auch in der Reconvalescenz wesentliche Abweichungen erfährt.

Was nun meine eigenen Versuche anlangt, so lag es zunächst in meiner Absicht, den Einfluss, den die Einverleibung des Alkohols auf die Körpertemperatur ausübt, sowohl an Gesunden wie an Reconvalescenten und Fiebernden zu studiren. Die Lösung dieser Frage schien mir zumal mit Rücksicht auf die praktischen Bedürfnisse von grosser Bedeutung. Schon der Umstand, dass die bei weitem grösste Zahl der Aerzte sich heutzutage noch scheut, in fieberhaften Krankheiten Wein und alkoholige Getränke anzuwenden, spricht dafür, dass die bisherigen Resultate noch lange nicht überzeugend genug sind, die temperaturerniedrigende oder wenigstens die nicht temperaturerhöhende Wirkung des Alkohols sicherzustellen. Dass aber gerade in dessen Einfluss auf die Körpertemperatur der sicherste Maassstab für dessen Anwendbarkeit in fieberhaften Krankheiten gegeben ist, bedarf kaum eines weiteren Beweises. Wenn wirklich ein etwas beträchtlicher temperaturerhöhender Einfluss desselben constatirt werden könnte, wie in neuerer Zeit verschiedene Beobachter wieder gefunden zu haben glaubten, dann müsste dessen Anwenduug in fieberhaften Krankheiten gewiss bedenklich erscheinen und nur etwa auf diejenigen Fälle beschränkt werden, in denen es sich um hochgradige Adynamie und Collaps oder um Individuen handelte, die seit Langem an den regelmässigen Genuss desselben gewöhnt waren. Das Gegentheil davon, d. h. eine durch denselben hervorgerufene Temperaturerniedrigung, würde seine Anwendung in vielen fieberhaften Krankheiten empfehlen. Wenn auch nicht in allen Fällen aus einer erhöhten Temperatur direct auf einen erhöhten Stoffwechsel und umgekehrt geschlossen werden kann, so ist doch im gegebenen Falle gegen diesen Schluss kaum ein wesentliches Bedenken zu erheben; lässt sich darum eine Erhöhung der Temperatur nach Einverleibung desselben nicht constatiren, dann steht seiner Anwendbarkeit in fieberhaften Zuständen wenigstens von dieser Seite her nichts mehr hindernd im Wege. Gewiss aber muss es dann rationeller

erscheinen, wenn wir bei langdauernden Fieberzuständen schon möglichst frühzeitig Alcoholica reichen, um der Kräfteconsumption vorzubeugen, als wenn wir deren Anwendung bis zum Eintritte adynamischer Zustände verschieben. Und es muss dessen Anwendung um so rationeller erscheinen, wenn es sich bestätigen sollte, dass demselben sogar eine temperaturerniedrigende Wirkung zukommt, die einen um so höheren Grad erreicht, je grösser die dargereichte Alkoholdose ist. Auch die physiologischen Resultate liessen dann seine Anwendung am Krankenbette wünschenswerth erscheinen, insoferne sie zeigen, dass unter seiner Anwendung der Stoffansatz befördert wird, mag das nun durch Herabsetzung des Verbrauches der Körpersubstanz oder auf andere Weise geschehen.

Die Versuche erstreckten sich sowohl auf fieberlose wie fieberhafte Kranke und Reconvalescenten.

Das dieser Studie zur Basis dienende Material setzt sich aus 87 Versuchen zusammen, die theils an Gesunden, theils an mit den verschiedensten Krankheiten behafteten Individuen und in den verschiedensten Stadien derselben angestellt wurden. Ich bemerke ausdrücklich, dass von jedem Patienten, der einem Alkoholversuche gedient hatte, stets unter den ganz gleichen Bedingungen wie dort Controllcurven aufgenommen wurden. Denn es genügt nicht, zumal bei fiebernden Kranken oder Reconvalescenten, für verschiedene zu der gleichen Tageszeit angestellte Alkoholversuche nur eine einzige zu der gleichen Zeit und unter sonst gleichen äusseren Bedingungen gewonnene Normalcurve (ohne Alkohol) zum Vergleiche zu haben. Man kann sich leicht überzeugen, dass die Temperaturschwankungen in den einzelnen Krankheitsperioden auch bei denselben Individuen für die gleichen Stunden verschiedene sind. Es ergibt sich daraus die Nothwendigkeit, wenn man anders sichere Schlüsse ziehen will, stets für jeden einzelnen Versuch auch desselben Individuums immer wieder eine entsprechende Normalcurve aufzunehmen. Die Schwierigkeit derartiger Versuche wird dadurch allerdings beträchtlich gesteigert; es ist dies aber gewiss der einzige Weg, auf dem wir über die Wirkung derartiger Stoffe allmälig eine klarere Anschauung gewinnen können. Es sind darum für alle meine Versuche und zwar für jeden einzelnen Alkoholversuch immer die entsprechenden Normalcurven aufgenommen worden.

Als einen weiteren Mangel vieler der früheren Versuche muss ich es ferner bezeichnen, dass die Messungen sehr häufig nur in der Achselhöhle vorgenommen wurden. Es liegt nicht in meiner Absicht, hier näher auf die Vor- und Nachtheile der verschiedenen

Messungsorte einzugehen; ich habe bereits bei einer andern Gelegenheit diese Frage, wenn auch nur kurz, erörtert*) und verweise bezüglich dieses Punktes insbesondere auf die lehrreiche Arbeit von Rosenthal**); ich muss indess hier erwähnen, dass für Versuche, bei denen das Thermometer zwei und selbst mehr Stunden fest und gleichmässig ohne die geringste Lageveränderung an seiner Stelle verharren soll, die Achselhöhle gewiss ein ungünstiger Messungsort ist, wie wohl Jeder, der sich mit derartigen Messungen beschäftigt hat, zugeben wird. Dass hier trotz aller Vorsicht sehr leicht Verschiebungen bei solchen lange dauernden Messungen vorkommen können, braucht wohl nicht weiter betont zu werden. Ich habe bei allen meinen Messungen die Vorsicht gebraucht, dass der Beobachter meistens neben dem Bette des Beobachteten sass; trotz alledem kommen hier oft Schwankungen vor, die kaum anders denn in der erwähnten Weise erklärt werden können. Zur Verhütung derartiger Zwischenfälle habe ich darum alle meine Messungen stets hoch oben im Rectum vorgenommen; um aber den Veränderungen der Gesammtkörperwärme näher zu treten, habe ich in allen Versuchen stets Doppelmessungen, d. h. gleichzeitige des Rectums und der Achselhöhle vorgenommen und gerade bei derartigen Doppelmessungen, selbst wenn sie mit aller nur möglichen Vorsicht unternommen werden, zeigt sich die Unzuverlässigkeit der Achselhöhle.

Vielleicht, da viele frühere Messungen nur Achselhöhlenmessungen darstellen, mag hieraus manche Differenz der Resultate der einzelnen Autoren erklärbar sein. Selbstverständlich müssen die beiden Thermometer mit dem Normalthermometer verglichen und auch für stets gleichtiefes Einschieben des Rectum-Thermometers Sorge getragen werden.

Da ich nicht sowohl die Frage im Auge hatte, ob der Alkohol als solcher in sehr grossen Dosen die Körpertemperatur herabsetzen könne, als vielmehr die Frage nach der Anwendbarkeit desselben am Krankenbette, in der Dosis und in der Form, in der er am leichtesten und in der angenehmsten Weise zur Verwendung kommt, d. i. als Wein, so habe ich auch die bei weitem grössere Zahl meiner Versuche mit den gebräuchlichen Weinsorten und nur eine kleinere Zahl mit mehr oder minder verdünntem Alkohol angestellt.

Die zunächst in Anwendung gezogenen Weinsorten waren unsere

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX.

**) Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Erlangen 1872.

gewöhnlichen weissen Frankenweine, Ungarweine, Bordeaux-, Tokayerwein und Malaga. Der Alkoholgehalt dieser verschiedenen Weine stellte sich bei einer neuerdings vorgenommenen Untersuchung in folgender Weise heraus:

Weisser Frankenwein 10, 8%
Rother Ungarwein 9, 9%
Rother Bordeaux 9, 8%
Aechter Malaga 13, 8%.

Meistens wurde, nachdem die Temperatur während längerer Zeit sowohl im Rectum als in der Achselhöhle constant geblieben war, die zu verabreichende Dosis in relativ kurzen Zwischenräumen gegeben, und nach Verabreichung der letzten Dosis noch circa 2 Stunden lang von je 5 zu 5 Minuten die Thermometer an beiden Orten abgelesen. Nur in seltenen Fällen wurde die ganze Dosis auf einmal verabreicht. Der Effect war trotz Anwendung aller Cautelen durchaus kein so einheitlicher, dass man bereits bei einer flüchtigen Durchsicht der Versuchsprotocolle ein bejahendes oder verneinendes Resultat bezüglich der wiederholt von den Beobachtern angegebenen Temperaturerniedrigung finden könnte. Nicht nur, dass wir bald nur eine ganz geringe Steigerung, bald gar keine Aenderung, bald wieder einen nicht ganz unbeträchtlichen Abfall constatiren konnten; auch bei demselben Kranken zeigte sich, wenn er in zwei zeitlich getrennten Versuchen, aber unter sonst gleichen Bedingungen beobachtet wurde, nicht ganz selten eine verschiedene Wirkung, auch bei einer und derselben Dosis des Getränkes. So könnten darum meine Versuche bei flüchtiger Betrachtung die beiderseitigen Resultate zu stützen scheinen. Es ist hiernach leicht begreiflich, wie ein Experimentator, der nur wenige Versuche angestellt hat, eine Temperaturerniedrigung finden konnte, während ein anderer keinen Abfall oder sogar eine Steigerung beobachtete.

Es ist aber darum auch nur eine äusserst grosse Beobachtungsreihe im Stande, hier klare Einsicht in die Wirkung dieses Stoffes auf die Wärme zu schaffen. Ich erkenne wohl, dass auch meine zahlreichen Versuche noch nicht hinreichen, um alle Differenzen der Wirkungsweise genügend erklären zu können; immerhin dürften dieselben in mancher Weise zur Aufhellung der schwebenden Frage beitragen.

Bei der nun folgenden Beschreibung meiner Resultate*) werde ich

*) Bei der Anstellung der Versuche hat Herr Dr. Matterstock mich in eifrigster Weise unterstützt.

in der Weise verfahren, dass ich dieselben stets durch einige Versuchsbeispiele zu erläutern suchen werde. Eine ausführliche Mittheilung grösserer Versuchsreihen würde nur gegen das Interesse des Lesers sein. Zur besseren Uebersicht werde ich noch einige Curven (s. Tafel I) beifügen.

Bei der Berechnung des Grades der durch den Alkohol bewirkten Temperaturerhöhung oder -Erniedrigung kommt allerdings zunächst nur der niedrigste oder höchste Punkt, der überhaupt erreicht wird, in Betracht. Um aber den wirklichen Abfall oder die wirkliche Erhöhung zu bestimmen, genügt es nicht, nur die Differenz des erreichten Maximums oder Minimums gegenüber der Ausgangstemperatur zu bestimmen; es ist hierzu eine genaue Vergleichung mit der Normalcurve nöthig und es muss dann bei gleicher Ausgangstemperatur der Normalcurve und der Alkoholcurve die nach einer gewissen Zeit erreichte Differenz beider als der durch den Alkohol hervorgerufene Effect betrachtet werden. Wenn wir diesen Effect einfach in einer Zahl ausdrücken, dann ist allerdings eine nicht ganz unwichtige Frage noch ungelöst, d. i. die Frage, in welcher Weise diese Aenderung erfolgte. Auch hier ergeben sich in den einzelnen Fällen beträchtliche Differenzen, wie eine genauere Betrachtung der Curven (Tafel I) ergibt. Auf alle diese Fragen im Detail hier einzugehen, ist nicht beabsichtigt, und es treten auch diese Fragen gegenüber der Cardinalfrage, ob der Alkohol überhaupt die Körpertemperatur herabsetze oder erhöhe, wesentlich in den Hintergrund.

Vorerst stelle ich hier eine Versuchsreihe voran, die eine Anzahl meist jugendlicher, nicht an Alkoholgenuss gewöhnter gesunder Individuen und Reconvalescenten betrifft. Die hierbei verwendete Dosis schwankte meistens zwischen 230—460 Ccm.; und wurde die genannte Menge stets in möglichst kurzen Zwischenräumen eingenommen.

Bei relativ kleinen Dosen, wie etwa ein Schoppen Ungarwein oder Frankenwein, oder bei noch kleineren Dosen trat in der Mehrzahl der Fälle keine beträchtliche Temperaturänderung ein, selbst bei Individuen, die nicht an Alkoholgenuss gewöhnt waren. Nur in einigen Fällen, zumal bei ganz jugendlichen Individuen, trat nach solchen relativ kleinen Dosen bereits ein bemerkenswerther Abfall ein. Noch viel seltener wurde hiernach eine Steigerung und dann nur eine ganz geringe beobachtet; meistens trat keine Aenderung oder ein, wenn auch nur sehr geringer, Temperaturabfall ein.

Versuch Nr. XVII.
D. A. 15 Jahre alt, gesund.
Totalsumme: 2 Schoppen Ungarwein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
9 h 20 m	37,9 ° C. 6 Esslöffel	37,3 ° C.	9 h 30 m	37,95	37,38
9 h 25 m	37,85 6 Esslöffel	37,22	9 h 35 m	—	37,48
9 h 30 m	37,82 4 Esslöffel	37,22	9 h 40 m	—	37,60
9 h 35 m	37,82 4 Esslöffel	37,20	9 h 45 m	37,98	37,55
9 h 40 m	37,80 8 Esslöffel	37,18	9 h 50 m	38,0	37,40
9 h 45 m	37,80	37,15	9 h 55 m	—	37,35
9 h 50 m	37,76	37,13	10 h 0 m	—	37,42
9 h 55 m	37,75	37,12	10 h 5 m	—	37,58
10 h 0 m	37,75	37,12	10 h 10 m	37,95	37,60
10 h 5 m	—	—	10 h 15 m	—	37,55
10 h 10 m	—	—	10 h 20 m	37,90	37,56
10 h 15 m	—	—	10 h 25 m	37,90	37,58
10 h 20 m	—	37,08	10 h 30 m	37,90	37,60
10 h 25 m	—	37,08			
10 h 30 m	37,68	37,10			
10 h 35 m	37,66	37,10			
10 h 40 m	37,66	37,08			
10 h 45 m	37,66	37,08			

Versuch Nr. XLII.
M. S. 19 Jahre alt, Reconvalescent von einer Pneumonie.
Totalsumme: 260 C.-C. Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
9 h 35 m	37,50 4 Esslöffel	36,90	9 h 35 m	37,55	36,80
9 h 40 m	37,50 6 Esslöffel	36,90	9 h 40 m	37,55	36,82
9 h 45 m	37,55 4 Esslöffel	36,80	9 h 45 m	—	36,85
9 h 50 m	37,55	36,78	9 h 50 m	37,52	—
9 h 55 m	37,52	36,70	9 h 55 m	37,50	—
10 h 0 m	37,50	36,68	10 h 0 m	—	—
10 h 5 m	—	36,60	10 h 5 m	—	36,85
10 h 10 m	37,48	—	10 h 10 m	—	—
10 h 15 m	37,42	36,55	10 h 15 m	—	—
10 h 20 m	37,40	36,50	10 h 20 m	37,50	—
10 h 25 m	—	—	10 h 25 m	—	—
10 h 30 m	—	—	10 h 30 m	—	—
10 h 35 m	37,35	36,40	10 h 35 m	—	—
10 h 40 m	—	—	10 h 40 m	—	36,80
10 h 45 m	37,34	36,35	10 h 45 m	37,50	36,75
10 h 50 m	—	36,30	10 h 50 m	—	36,72
10 h 55 m	—	36,22	10 h 55 m	—	—
10 h 0 m	—	—	11 h 0 m	—	—

Versuch Nr. XXXIII.

M. H. 39 Jahre alt, Typhusreconvalescent.

Totalsumme: 260 C.-C. Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
9 h 35 m	37,50	36,75	9 h 35 m	37,70	36,70
	4 Esslöffel		9 h 40 m	—	36,60
9 h 40 m	37,50	36,70	9 h 45 m	—	36,52
	6 Esslöffel		9 h 50 m	37,72	36,55
9 h 45 m	37,50	36,75	9 h 55 m	—	—
	4 Esslöffel		10 h 0 m	37,75	—
9 h 50 m	37,50	36,75	10 h 5 m	37,78	36,60
9 h 55 m	—	36,70	10 h 10 m	37,80	—
10 h 0 m	37,43	—	10 h 15 m	—	—
10 h 5 m	37,40	—	10 h 20 m	—	36,75
10 h 10 m	37,30	—	10 h 25 m	—	36,78
10 h 15 m	—	36,60	10 h 30 m	37,78	36,78
10 h 20 m	—	36,52	10 h 35 m	37,75	37,00
10 h 25 m	37,28	36,48	10 h 40 m	37,75	—
10 h 30 m	—	36,40	10 h 45 m	—	37,00
10 h 35 m	—	—	10 h 50 m	37,75	37,00
10 h 40 m	—	—			
10 h 45 m	37,30	—			
10 h 50 m	37,35	36,38			
10 h 55 m	37,38	36,40			
11 h 0 m	37,40	36,45			

Versuch Nr. XVI.

D. A. Reconvalescent von einer Pneumonie.

Totalsumme: 1 Schoppen Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
2 h 40 m	37,90	37,40	2 h 40 m	37,98	37,36
	6 Esslöffel		2 h 45 m	—	—
2 h 45 m	37,90	37,38	2 h 50 m	—	37,42
	8 Esslöffel		2 h 55 m	—	37,38
2 h 50 m	37,90	37,50	3 h 0 m	—	—
2 h 55 m	—	37,56	3 h 5 m	37,95	37,35
3 h 0 m	37,88	37,45	3 h 10 m	—	37,39
3 h 5 m	37,80	37,40	3 h 15 m	—	—
3 h 10 m	—	37,42	3 h 20 m	—	—
3 h 15 m	—	37,38	3 h 25 m	37,92	37,40
3 h 20 m	—	37,45	3 h 30 m	—	37,42
3 h 25 m	—	37,48	3 h 35 m	—	37,38
3 h 30 m	—	37,50	3 h 40 m	—	—
3 h 35 m	37,82	37,50	3 h 45 m	—	37,35
3 h 40 m	37,82	37,50			

Versuch Nr. LXIII.
M. Fr. 36 Jahre alt, gesund.
Totalsumme: 2 Schoppen Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 10 m	37,75	37,10	3 h 25 m	37,60	37,18
	8 Esslöffel		3 h 30 m	—	37,16
h 15 m	37,75	37,10	3 h 35 m	—	37,14
	8 Esslöffel		3 h 40 m	—	—
3 h 20 m	37,80	37,08	3 h 45 m	—	37,16
	8 Esslöffel		3 h 50 m	—	37,13
3 h 25 m	37,80	37,02	3 h 55 m	—	37,10
	6 Esslöffel		4 h 0 m	37,61	—
3 h 30 m	37,80	37,10	4 h 5 m	—	37,08
3 h 35 m	37,70	—	4 h 10 m	—	37,04
3 h 40 m	—	37,02	4 h 15 m	—	36,99
3 h 45 m	37,74	37,04	4 h 20 m	—	36,98
3 h 50 m	37,78	37,08	4 h 25 m	—	—
3 h 55 m	37,80	37,10	4 h 30 m	—	37,00
4 h 0 m	37,78	37,12	4 h 35 m	—	—
4 h 5 m	—	—	4 h 40 m	37,62	36,99
4 h 10 m	37,76	37,10	4 h 45 m	—	—
4 h 15 m	37,72	37,02	4 h 50 m	—	—
4 h 20 m	37,68	37,00	4 h 55 m	—	—
4 h 25 m	37,62	36,94	5 h 0 m	—	37,00
4 h 30 m	37,60	36,90			
4 h 35 m	37,57	36,84			
4 h 40 m	37,52	36,72			
4 h 45 m	37,49	36,70			
4 h 50 m	37,48	—			
4 h 55 m	—	—			
5 h 0 m	37,44	—			
5 h 5 m	37,40	36,70			
5 h 10 m	—	36,68			
5 h 15 m	—	36,68			
5 h 20 m	—	36,70			

Nicht wesentlich von den eben mitgetheilten Resultaten abweichend waren diejenigen, die sich nach Verabreichung kleiner Gaben Tokayerwein u. dgl. zeigten. Auch bei Anwendung reinen, wenn auch mehr oder minder verdünnten Alkohols waren die Resultate ziemlich analoge. Ich muss indess nochmals hier hervorheben, dass in vielen dieser mit relativ geringen Dosen angestellten Versuche keine bemerkenswerthe Aenderung der Temperatur eintrat. Nur in seltenen Fällen trat schon bei ganz kleinen Dosen ein beträchtlicherer Temperaturabfall und nur in ein paar Fällen eine ganz geringe Temperatursteigerung ein, die zuweilen noch einem verspäteten Abfalle Platz machte. Wenn darum aus diesen mit geringen Alkoholdosen angestellten Versuchen sich in vielen Fällen

ein wenn auch nur geringer temperaturherabsetzender Effect ergab, dann musste die Frage, wie der Effect bei grösseren Dosen sich gestalten werde, ein besonderes Interesse beanspruchen.

Bereits verschiedene Autoren haben der Beobachtung Erwähnung gethan, dass der Temperatureffect des Alkohols ein verschiedener sei, je nachdem das Individuum bereits an Alkohol gewöhnt sei oder nicht. Ich muss an dieser Stelle ausdrücklich hervorheben, dass diess nicht etwa nur in der Weise aufzufassen ist, als ob bloss bei einem wirklichen Alkoholiker der sonst oft beobachtete Temperaturabfall hinwegfiele oder sich etwa in das Gegentheil umwandle. Meine eigenen Experimente sprechen mit Entschiedenheit dafür, dass bereits nach sehr kurzer Zeit der Alkoholgewöhnung sich dieser temperaturvermindernde Effect verkleinert, um sich endlich ganz zu verlieren. Will man darum, wie ich diess weiterhin anstrebte, der Lösung der Frage näher treten, ob mit der Steigerung der Alkoholdose der temperaturherabsetzende Effect sich steigert oder ob derselbe etwa, an einer gewissen Grenze angelangt, sich in das Gegentheil umwandle, so genügt es nicht, von Tag zu Tag steigende Alkoholdosen unter sonst gleichen Bedingungen zu reichen; es ist absolut nöthig, grössere Pausen zwischen den einzelnen Alkoholversuchen eintreten zu lassen, da bereits nach kurzer Zeit eine Accommodation des Organismus sich geltend macht, die diese temperaturvermindernde Wirkung in ihrer Grösse herabsetzt.

Die Versuche, die nach dieser Richtung hin angestellt wurden, wurden theils mit den früher erwähnten Weinsorten, theils mit reinem Alkohol in steigender Dosis gemacht. Selbstverständlich konnte diese Frage nur bei Beobachtung eines und desselben Versuchsobjectes unter stets gleichen äusseren Versuchsbedingungen zur Lösung gebracht werden. Von den zahlreichen nach dieser Richtung hin angestellten Versuchsreihen theile ich nur einige wenige mit, da sich auch in den übrigen Versuchen vollkommen übereinstimmende Resultate ergaben.

Versuch Nr. LXXIX.
K.J. 22 Jahre alt.
Der Kranke erhält 40,0 Spir. vini rectificatss.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 5 m	38,10	37,34	3 h 5 m	37,80	37,42
Die Dosis wird auf 1 Mal genommen			3 h 10 m	37,81	37,48
3 h 10 m	38,10	37,38	3 h 15 m	—	37,42
3 h 15 m	38,05	37,40	3 h 20 m	37,80	37,45
3 h 20 m	—	37,46	3 h 25 m	—	37,48
3 h 25 m	38,02	37,43	3 h 30 m	37,78	—
3 h 30 m	38,01	37,48	3 h 35 m	—	—
3 h 35 m	38,00	37,46	3 h 40 m	—	—
3 h 40 m	37,94	37,42	3 h 45 m	37,80	37,50
3 h 45 m	37,90	37,40	3 h 50 m	—	37,52
3 h 50 m	—	37,38	3 h 55 m	—	37,55
3 h 55 m	—	37,32	4 h 0 m	37,81	37,58
4 h 0 m	37,88	37,34	4 h 5 m	—	—
4 h 5 m	—	—	4 h 10 m	37,82	37,60
4 h 10 m	37,85	37,38	4 h 15 m	—	—
4 h 15 m	37,84	37,40	4 h 20 m	37,85	—
4 h 20 m	—	—	4 h 25 m	—	—
4 h 25 m	—	—	4 h 30 m	37,88	—
4 h 30 m	37,88	—	4 h 35 m	—	37,61
4 h 35 m	—	—	4 h 40 m	37,90	37,62
4 h 40 m	37,90	—	4 h 45 m	—	37,70
4 h 45 m	—	37,45	4 h 50 m	—	37,80
4 h 50 m	—	37,40	4 h 55 m	37,92	—
4 h 55 m	—	37,35	5 h 0 m	37,96	—
5 h 0 m	—	—	5 h 5 m	38,00	—
5 h 5 m	—	37,32			

Versuch Nr. LXXVII.
K. J. 22 Jahre alt.
Der Kranke erhält 70,0 Spir. vini rectificatis.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 5 m	38,40	38,20	3 h 5 m	37,84	37,70
Der Kranke nimmt die Dosis auf 1 Mal			3 h 10 m	37,88	—
3 h 10 m	38,34	38,16	3 h 15 m	—	—
3 h 15 m	—	38,15	3 h 20 m	37,90	—
3 h 20 m	—	38,12	3 h 25 m	37,95	—
3 h 25 m	—	38,10	3 h 30 m	38,00	—
3 h 30 m	38,30	37,98	3 h 35 m	38,05	—
3 h 35 m	38,23	37,90	3 h 40 m	38,08	37,72
3 h 40 m	38,18	37,88	3 h 45 m	38,10	37,60
3 h 45 m	38,10	37,80	3 h 50 m	—	37,58
3 h 50 m	—	37,80	3 h 55 m	—	37,52
3 h 55 m	38,06	37,78	4 h 0 m	—	37,42
4 h 0 m	38,02	37,75	4 h 5 m	—	37,50
4 h 5 m	—	37,72	4 h 10 m	—	37,52

Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur.	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
4 h 10 m	38,00	37,70	4 h 15 m	—	37,50
4 h 15 m	38,05	37,70	4 h 20 m	—	—
4 h 20 m	—	—	4 h 25 m	—	—
4 h 25 m	38,02	37,76	4 h 30 m	—	37,45
4 h 30 m	38,06	37,72	4 h 35 m	—	37,42
4 h 35 m	38,08	37,75	4 h 40 m	38,08	—
4 h 40 m	38,09	37,72	4 h 45 m	38,06	—
4 h 45 m	38,10	37,70	4 h 50 m	38,04	—
4 h 50 m	—	—	4 h 55 m	—	37,40
4 h 55 m	—	—	5 h 0 m	—	37,35
5 h 0 m	—	—	5 h 5 m	—	37,30
5 h 5 m	—	—	5 h 10 m	38,00	37,28

Versuch Nr. LIX.

M. F. 36 Jahre alt.

Totalsumme: 1 Schoppen Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 20 m	37,60	36,90	3 h 25 m	37,60	37,18
	5 Esslöffel		3 h 30 m	—	37,16
3 h 25 m	37,60	36,85	3 h 35 m	—	37,14
	5 Esslöffel		3 h 40 m	—	—
3 h 30 m	37,60	36,95	3 h 45 m	—	37,16
	3 Esslöffel		3 h 50 m	—	37,13
3 h 35 m	37,60	36,90	3 h 55 m	—	37,10
3 h 40 m	—	—	4 h 0 m	37,61	—
3 h 45 m	—	36,85	4 h 5 m	—	37,08
3 h 50 m	—	36,88	4 h 10 m	—	37,04
3 h 55 m	—	36,91	4 h 15 m	—	36,99
4 h 0 m	37,57	36,92	4 h 20 m	—	36,98
4 h 5 m	37,56	36,90	4 h 25 m	—	—
4 h 10 m	—	36,93	4 h 30 m	—	37,00
4 h 15 m	37,60	36,90	4 h 35 m	—	—
4 h 20 m	—	36,92	4 h 40 m	37,62	36,99
4 h 25 m	37,54	—	4 h 45 m	—	—
4 h 30 m	37,50	—	4 h 50 m	—	—
4 h 35 m	—	—	4 h 55 m	—	—
4 h 40 m	37,49	—	5 h 0 m	—	37,00
4 h 45 m	—	37,00			
4 h 50 m	—	—			
4 h 55 m	37,50	—			
5 h 0 m	37,49	36,96			
5 h 5 m	—	36,94			
5 h 10 m	—	35,92			
5 h 15 m	37,50	36,95			
5 h 20 m	37,51	—			
5 h 25 m	37,51	36.98			

Versuch Nr. XLV.
M. F. 36 Jahre alt.
Totalsumme: 2 Schoppen Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
9 h 25 m	37,70	37,10	9 h 35 m	37,70	37,10
	7 Esslöffel		9 h 40 m	—	—
9 h 30 m	37,70	37,10	9 h 45 m	—	—
	7 Esslöffel		9 h 50 m	—	37,11
9 h 35 m	37,70	37,18	9 h 55 m	—	—
	4 Esslöffel		10 h 0 m	—	37,10
9 h 40 m	37,70	37,18	10 h 5 m	—	—
	5 Esslöffel		10 h 10 m	—	37,09
9 h 45 m	37,70	37,08	10 h 15 m	—	37,07
	5 Esslöffel		10 h 20 m	37,70	37,06
9 h 50 m	37,62	36,90	10 h 25 m	—	37,05
9 h 55 m	37,60	36,80	10 h 30 m	—	37,03
10 h 0 m	37,58	36,78	10 h 35 m	—	37,02
10 h 5 m	37,54	36,74	10 h 40 m	—	—
10 h 10 m	37,50	36,70	10 h 45 m	—	—
10 h 15 m	—	—	10 h 50 m	—	—
10 h 20 m	37,42	36,65			
10 h 25 m	37,40	36,64			
10 h 30 m	37,39	36,60			
10 h 35 m	37,32	36,58			
10 h 40 m	37,30	—			
10 h 45 m	37,28	—			
10 h 50 m	—	—			
10 h 55 m	—	—			
11 h 0 m	—	—			
12 h 0 m	37,22	36,70			
1 h 0 m	37,32	36,80			
2 h 0 m	37,60	36,75			
3 h 0 m	37,68	36,80			

Versuch Nr. LXXX und LXXXIII.
G. H. 43 Jahre alt, vager Rheumatismus.

	a) Alkoholcurve mit 40,0 Sp. v. rectftss.		b) Alkoholcurve mit 70,0 Sp. v. rectftss.		c) Normalcurve ohne Alkohol	
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 5 m	38,10	37,80	37,90	37,55	37,70	37,40
	Der Kranke nimmt die Dosis auf 1 Mal					
3 h 10 m	38,10	37,80	37,90	37,52	37,70	37,40
3 h 15 m	—	—	—	37,50	—	—
3 h 20 m	—	—	37,80	37,40	—	—
3 h 25 m	—	37,70	37,76	37,10	—	—
3 h 30 m	—	37,60	37,70	37,08	37,72	—
3 h 35 m	—	37,50	37,52	37,00	37,78	37,42

Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 40 m	38,04	37,42	37,48	—	37,80	—
3 h 45 m	38,00	37,38	37,40	36,95	—	—
3 h 50 m	—	37,38	37,38	36,90	37,81	37,40
3 h 55 m	37,90	37,32	37,30	36,89	—	—
4 h 0 m	—	37,30	—	36,85	—	—
4 h 5 m	37,87	37,24	—	36,80	—	—
4 h 10 m	37,82	37,21	37,22	36,78	—	37,35
4 h 15 m	37,80	37,19			—	37,40
4 h 20 m	37,79	37,18			37,82	37,50
4 h 25 m	37,78	—			37,88	—
4 h 30 m	37,76	—			37,90	37,52
4 h 35 m	37,74	37,15			—	37,55
4 h 40 m	37,72	37,12			—	—
4 h 45 m	37,70	37,10			—	—
4 h 50 m	—	—			37,95	—
4 h 55 m	—	37,04			37,98	—
5 h 0 m	—	37,00			37,98	37,50
5 h 5 m	—	—			38,00	—

In den vorstehenden Versuchsreihen, die der besseren Uebersicht halber zum Theil auch in Curvenform beigefügt sind, zeigt sich nicht nur in derselben Weise, wie diess bereits aus den früheren Versuchen hervorgeht, dass der Alkohol, selbst in mässigen Dosen, bei Individuen, die an dessen Genuss nicht gewöhnt sind, die Körpertemperatur am häufigsten etwas herabsetzt; es zeigt sich auf's Deutlichste, dass mit der Steigerung der Dosis der temperaturherabsetzende Effect wächst. Dieses Resultat steht in voller Harmonie mit den Resultaten, die Bouvier*) bei seinen an sich selbst angestellten Versuchen erhielt, wobei er, um jeden Einfluss der Gewöhnung an Alkohol auszuschalten, sich Monate lang gänzlich aller alkoholischen Getränke enthielt und auch die einzelnen Versuche in Zwischenräumen von 6—8 Tagen anstellte.

Wenn indess die vorstehenden Versuchsreihen, die weiter auszudehnen ich im Interesse des Lesers unterlasse, auch den Satz als richtig erweisen, dass mit der Steigerung der Alkoholdose der temperaturerniedrigende Effect sich mehrt, so muss ich doch hier nochmals hervorheben, dass dieses Gesetz wenigstens in ganz exacter Weise nur dann sich constatiren lässt, wenn man die Versuche an durchaus nicht an Alkohol gewöhnten Individuen und die einzelnen Versuche in mehr oder minder grossen Zwischenräumen anstellt. Es tritt bereits nach kurzer Zeit eine Accommodation des Organismus an den Alkohol in der Art ein, dass der temperaturherabsetzende

*) Pharmakologische Studien über den Alkohol. Berlin. 1872.

Effect desselben sich beträchtlich vermindert oder selbst gänzlich fehlt.

Fassen wir das Resultat der voranstehenden Versuchsreihen, die zum Theil an ganz gesunden Individuen, zum Theil an Reconvalescenten, die bereits vollkommen fieberfrei waren, angestellt waren, zusammen, so lassen sich im Allgemeinen folgende Schlusssätze aufstellen:

1) Der Alkohol, selbst in mässigen und kleinen Dosen gereicht, setzt in sehr vielen Fällen die Körpertemperatur herab. Der auf solche Weise erreichte Temperaturabfall beträgt in der Regel nur einige Zehntel eines Grades.

2) Nur ausnahmsweise tritt eine geringe Temperaturerhöhung nach Darreichung des Alkohols ein; in nicht seltenen Fällen wird, wenigstens nach kleinen Gaben, ein beachtenswerther Temperatureffect vermisst.

3) Der Temperaturabfall ist bei Reconvalescenten in der Regel geringer, als bei ganz gesunden Individuen oder er fehlt hier öfter auch ganz.

4) Bei Alkoholikern wird diese temperaturherabsetzende Wirkung des Alkohols fast stets vermisst.

5) Mit der häufigen Wiederholung der Alkoholgabe vermindert sich sein die Temperatur erniedrigender Einfluss.

6) Je grösser die dargereichte Alkoholdose ist, desto grösser ist auch der durch dieselbe erreichte Temperaturabfall.

7) Der durch Alkohol erreichte Temperaturabfall ist meistens von kurzer Dauer und geht die Temperatur bereits nach kurzer Zeit wieder zu der vorher bestandenen Höhe zurück.

Die vorstehenden Versuche haben gezeigt, dass überall da, wo der Alkohol bei Gesunden und Reconvalescenten, d. h. nicht Fiebernden, die Körpertemperatur beeinflusst, dies in der Mehrzahl der Fälle in der Weise geschieht, dass dieselbe, wenn auch nur vorübergehend und in mässigem Grade, erniedrigt wird.

Daraus konnte noch keineswegs gefolgert werden, dass dies in gleicher Weise auch beim fiebernden Menschen statthabe. Indess liegen bereits auch zahlreiche an fiebernden Menschen angestellte Versuche vor, die dafür zu sprechen scheinen, dass auch im Fieberzustande der Alkohol temperaturherabsetzend wirke. Hatten doch Todd und seine Schüler und nach ihm Viele den Alkohol bei fast allen fieberhaften Krankheiten anzuwenden empfohlen und gingen doch einzelne Autoren selbst so weit, den Alkohol als eines der besten antifebrilen Mittel hinzustellen. Der Mehrzahl dieser an fiebernden

Menschen angestellten Versuche ist indess der Vorwurf zu machen, dass sie nicht mit den früher bereits erwähnten Cautelen angestellt wurden. Nur hierdurch lässt es sich auch erklären, dass andere Forscher das directe Gegentheil beobachteten. Bereits an früherer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass der Gang der Temperatur in den einzelnen Tages- und Zeitperioden verschiedener febriler Erkrankungen ein verschiedener und wenigstens bezüglich dieser feineren Schwankungen zum guten Theil noch unbekannter ist. Ein Ansteigen oder Abfall der Temperatur im Vergleich zur Ausgangstemperatur nach Verabreichung des Alkohols kann überhaupt nichts beweisen; trotz Erhöhung muss diess dennoch dann als Abfall gelten, wenn sich zeigen lässt, dass ohne Alkohol die Temperatur noch mehr gestiegen wäre und umgekehrt. Diese Controllversuche sind nur in der Weise anstellbar, dass bei annähernd gleicher Ausgangstemperatur unter sonst ganz gleichen Bedingungen derselbe Kranke zu derselben Zeitperiode, ohne Alkohol vorher genommen zu haben, gemessen wird und nur aus dem Vergleiche dieser beiden mit und ohne Alkohol gewonnenen Curven, die in ziemlich nahe bei einander liegenden Zeiträumen aufgenommen werden müssen, lässt sich ein Urtheil über den Einfluss des Alkohols auf Fieberzustände gewinnen. Eine andere Frage ist, wie der Gesammtverlauf gewisser febriler Erkrankungen sich gestaltet, wenn man dieselben während des ganzen Verlaufs mit Alkohol behandelt. Aus äusserlichen Gründen habe ich nur einige wenige Versuche nach dieser Richtung hin anstellen können; auf deren Resultate beabsichtige ich für jetzt nicht näher einzugehen.

Was nun speciell meine an fiebernden Kranken angestellten Versuche betrifft, so habe ich den Alkohol bei acutem Gelenkrheumatismus, bei Typhus, Erysipelas und Pneumonie versucht. Bei weiteren Krankheiten habe ich bis jetzt nicht Gelegenheit gehabt, derartige Versuche anzustellen. Eine Versuchsreihe wurde auch zu dem Zwecke angestellt, zu entscheiden, nicht nur, ob überhaupt auch das obenerwähnte Gesetz für den fiebernden Organismus gelte, sondern auch, ob der fiebernde Organismus durch die gleiche Intensität der Erniedrigung auf die gleiche Alkoholdose reagire, wie der fieberlose, und ob diese Intensität des Temperaturabfalls bei gleicher Alkoholdose, aber bei verschiedener Höhe der febrilen Ausgangstemperatur die gleiche sei. War ja doch diese Frage, ob der fiebernde Organismus hier in gleicher Weise und in gleicher Intensität durch den Alkohol beeinflusst werde, wie der gesunde, von um so grösserem Interesse, als es durch mancherlei Beobachtungen wahr-

scheinlich geworden war, dass derselbe nicht mit derselben Intensität seine krankhafte Temperaturhöhe festhalte, als der fieberlose seine normale. Insbesondere waren es Versuche mit kühlen Bädern, die ergeben hatten, dass, je höher die Körpertemperatur sei, desto grösser der durch das gleiche kühle Bad erreichte Temperaturabfall sei. Es erschien darum von Interesse, auch für andere Eingriffe zu constatiren, ob hier derselbe Organismus im fieberhaften und fieberlosen Zustande sich diesem gegenüber gleich oder verschieden verhalte; es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass bei den grossen Schwankungen der Individualität diese Versuche, sollten sie irgend welchen Anspruch auf Beweiskraft haben, an einem und demselben Kranken im fieberhaften und fieberlosen Zustande angestellt werden mussten.

Vorerst stelle ich hier einige an Fiebernden vorgenommene Alkoholversuche voran.

Versuch Nr. L.
W. G. 20 Jahre alt, Rheumatismus.
Totalsumme: 1 Schoppen Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 10 m	39,88	39,40	3 h 20 m	39,28	38,80
	4 Esslöffel		3 h 25 m	39,29	—
3 h 15 m	39,87	39,32	3 h 30 m	39,30	38,88
	5 Esslöffel		3 h 35 m	—	38,83
3 h 20 m	39,87	39,32	3 h 40 m	—	38,80
	5 Esslöffel		3 h 45 m	39,32	—
3 h 25 m	39,83	39,25	3 h 50 m	39,34	—
3 h 30 m	39,80	39,20	3 h 55 m	39,38	—
3 h 35 m	39,79	39,13	4 h 0 m	—	—
3 h 40 m	39,74	39,12	4 h 5 m	—	38,85
3 h 45 m	39,70	39,12	4 h 10 m	—	38,83
3 h 50 m	39,68	39,10	4 h 15 m	39,40	38,80
3 h 55 m	39,60	39,08	4 h 20 m	—	—
4 h 0 m	39,58	39,03	4 h 25 m	—	—
4 h 5 m	39,53	39,00	4 h 30 m	—	38,72
4 h 10 m	39,51	38,92	4 h 35 m	—	—
4 h 15 m	39,50	38,90	4 h 40 m	—	—
4 h 20 m	39,49	—	4 h 45 m	—	38,69
4 h 25 m	39,48	—	4 h 50 m	—	38,70
4 h 30 m	39,46	—	4 h 55 m	39,38	38,64
4 h 35 m	39,43	38,80	5 h 0 m	—	38,62
4 h 40 m	39,40	38,80			
4 h 45 m	—	—			
4 h 50 m	—	—			
4 h 55 m	—	—			
5 h 0 m	—	38,79			

Versuch Nr. LXXIV.

H. L. 20 Jahre alt, Typhus. Totalsumme: 2 Schoppen Weisswein.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 25 m	41,10	40,50	3 h 25 m	40,90	40,28
	10 Esslöffel		3 h 30 m	—	40,38
3 h 30 m	41,08	40,40	3 h 35 m	40,80	40,40
	10 Esslöffel		3 h 40 m	—	—
3 h 35 m	41,0	40,36	3 h 45 m	—	—
	8 Esslöffel		3 h 50 m	—	—
3 h 40 m	40,98	40,18	3 h 55 m	40,73	40,32
	8 Esslöffel		4 h 0 m	40,72	—
3 h 45 m	40,90	40,18	4 h 5 m	40,72	40,36
3 h 50 m	40,85	40,15	4 h 10 m	40,70	—
3 h 55 m	40,82	40,12	4 h 15 m	—	40,32
4 h 0 m	40,81	40,08	4 h 20 m	—	40,30
4 h 5 m	40,78	40,07	4 h 25 m	—	—
4 h 10 m	40,73	40,00	4 h 30 m	—	—
4 h 15 m	40,70	39,94	4 h 35 m	—	—
4 h 20 m	—	39,90	4 h 40 m	—	—
4 h 25 m	40,62	39,88	4 h 45 m	—	—
4 h 30 m	40,60	39,80	4 h 50 m	40,64	40,28
4 h 35 m	—	39,80	4 h 55 m	40,62	—
4 h 40 m	40,57	39,70	5 h 0 m	40,60	40,26
4 h 45 m	40,55	39,75			
4 h 50 m	40,58	39,73			
4 h 55 m	40,60	39,72			
5 h 0 m	40,58	39,69			

Versuch Nr. LXX.

H. L. 20 Jahre alt, Typhus. Der Kranke erhält 50,0 Sp. vini rectfotss.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
9 h 50 m	40,60	40,22	9 h 55 m	40,60	40,00
nimmt die Dosis auf 1 Mal			10 h 0 m	—	40,04
9 h 55 m	40,60	40,25	10 h 5 m	40,64	40,10
10 h 0 m	—	40,22	10 h 10 m	40,70	40,12
10 h 5 m	—	—	10 h 15 m	—	40,18
10 h 10 m	—	40,20	10 h 20 m	—	40,18
10 h 15 m	—	40,15	10 h 25 m	40,72	40,20
10 h 20 m	—	40,05	10 h 30 m	40,78	40,21
10 h 25 m	—	40,00	10 h 35 m	40,80	40,24
10 h 30 m	—	39,92	10 h 40 m	40,81	40,28
10 h 35 m	40,55	39,92	10 h 45 m	40,82	40,30
10 h 40 m	40,51	39,89	10 h 50 m	40,88	—
10 h 45 m	40,50	39,85	10 h 55 m	40,90	—
10 h 50 m	40,48	39,82	11 h 0 m	40,85	40,22
10 h 55 m	40,42	39,78	11 h 5 m	40,82	40,20
11 h 0 m	40,40	39,78	11 h 10 m	40,82	40,20
11 h 5 m	40,37	39,78	11 h 15 m	40,80	40,20
11 h 10 m	40,37	39,81			
11 h 15 m	40,39	39,82			
11 h 20 m	40,40	39,87			
11 h 25 m	40,40	39,89			
11 h 30 m	40,40	39,89			

Diese wenigen Beispiele, die ich, um nicht durch allzugrosse Zahlenreihen zu ermüden, zu erweitern unterlasse, zeigen auf's Entschiedenste, dass bei wenigstens etwas grösseren Dosen in analoger Weise wie im fieberlosen Zustande im Fieber eine Erniedrigung der Körpertemperatur durch den Alkohol erreicht wird. Ich glaube nicht nöthig zu haben, eine specielle Versuchsreihe zur Constatirung des früher für den fieberlosen Zustand gefundenen Satzes anzuführen, dass auch beim fiebernden Menschen in gleicher Weise mit der wachsenden Alkoholdose der temperaturerniedrigende Effect sich mehrt. Ebenso scheint es nunmehr kaum nöthig noch hervorzuheben, dass bei Alkoholikern auch im Fieberzustande der temperaturherabsetzende Effect meistens vermisst wird. Indess muss ich noch ausdrücklich hervorheben, dass auch im Fieber, zumal bei kleinen Dosen eines nicht sehr alkoholhaltigen Weines, ein etwas beträchtlicherer temperaturherabsetzender Effect bei Nichtalkoholikern oft vermisst wurde. Auch in diesen Versuchen zeigt sich in analoger Weise, wie wir dies früher für den nicht fiebernden Organismus gesehen haben, dass auch nach relativ grossen Dosen der durch den Alkohol erreichte Abfall oft ein höchst geringer ist. Wenn ich darum auch aus vielen meiner Versuche die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols bestätigen kann, so bin ich darum doch weit entfernt, den Alkohol als ein Antifebrile bezeichnen zu wollen. Abgesehen davon, dass nicht gerade selten der temperaturherabsetzende Effect gänzlich vermisst wird, ja dass selbst zuweilen eine geringe Steigerung beobachtet wird, können diese geringen Temperaturabfälle für den klinischen Standpunkt kaum als wesentliche bezeichnet werden. Indem ich darum allerdings die Richtigkeit der Beobachtung anerkenne, muss ich vom klinischen Standpunkte aus die Einreihung des Alkohols unter die antifebrilen Mittel zurückweisen. Ich muss indess hier ausdrücklich hervorheben, dass ich meine Versuche nicht nach der von Todd angegebenen Regel, oft wiederholte kleine Gaben zu reichen, angestellt habe. Derartige Versuche müssen, wenn sie irgend beweisend sein sollen, mit grossen Pausen und mit mindestens ein- bis halbstündlichen Messungen unter genauer Beachtung der Diät und anderer Verhältnisse mehr angestellt werden.

Ich muss gestehen, dass ich mich auf Grund meiner Versuche zur Zeit noch scheue, als einziges antifebriles Mittel z. B. beim Typhus den Alkohol anzuwenden; nur auf solche Weise aber dürfen die Versuche angestellt werden, sollen sie irgend etwas für oder gegen die antifebrile Wirkung des Alkohols beweisen. Ich muss

mich darum auch ausser Stande erklären, ein entscheidendes Urtheil darüber abzugeben, wie sich bei lange fortgesetzter und in kleiner Dosis gemachter Anwendung des Alkohols die Temperaturverhältnisse gestalten werden.

Bereits früher habe ich erwähnt, dass eine Frage von besonderem Interesse die nach der vergleichenden Wirkung verschiedener Stoffe im fieberhaften und fieberlosen Zustande sein dürfte. Ich habe speciell an die auf Grund directer Versuche von Liebermeister angeführte Thatsache erinnert, dass in Bädern von annähernd gleicher Temperatur der Wärmeverlust bei Fieberkranken grösser ist als bei Gesunden. Wenn darum hier im kühlen Bade der Fieberkranke weniger Widerstand zu leisten vermochte als der Gesunde, dann lag es wohl nahe, daran zu denken, dass ein Gleiches auch für andere Stoffe vielleicht gelte. Ich muss allerdings hier an die entgegenstehende Thatsache erinnern, die Rosenberger*) bei seinen auf meine Veranlassung angestellten Versuchen über locale Wärmeentziehungen fand, dass wenigstens für diese Form der Wärmeentziehung bei demselben Kranken im fieberhaften und fieberlosen Zustande und auch bei verschiedener Höhe des Fiebers sich stets gleiche Differenzen ergaben. Die Frage, wie der fiebernde und fieberlose Organismus dem gleichen Eingriffe gegenüber sich verhalten, erschien mir immerhin von Bedeutung. Dass aber hier selbst bei dem grössten Versuchsmateriale nicht verschiedene theils an Gesunden, theils an Fiebernden angestellte Versuche zusammengestellt werden durften, ist wohl klar; bei der grossen Rolle, die für die Wärmeregulation die äussere Haut, das Fettgewebe, die Beschaffenheit der Musculatur, die individuelle Erregbarkeit und dgl. spielen, konnte man nur dann der Lösung dieser Frage näher treten, wenn man diese Versuche an demselben Individuum im fieberhaften und fieberlosen Zustande anstellte. Solcher Versuche habe ich bei verschiedenen Kranken eine grössere Zahl angestellt; leider haben dieselben keine ganz entscheidenden Resultate ergeben; es kann dies insofern weniger Wunder nehmen, als die bei selbst relativ grossen Dosen erreichten Abfälle stets überhaupt geringe waren und als auch schon die früheren Versuche ergeben hatten, dass ein und derselbe Kranke zu verschiedenen Zeitperioden bei gleicher Ausgangstemperatur in verschiedener Weise auf die gleiche Alkoholdose reagirte. Da diese Versuche immerhin einiges Interesse bieten, so stelle ich hier ein paar derartige Versuchsreihen zusammen:

*) Berliner klinische Wochenschrift. 1872. Nr. 29 ff.

Versuch Nr. LXXVI.

H. L. 20 Jahre alt, Typhus.

Der Kranke erhält 70,0 Spir. vini rectfctss.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 5 m	40,80	40,30	3 h 30 m	40,50	39,98
nimmt die Dosis auf 1 Mal			3 h 35 m	—	—
3 h 10 m	40,80	40,30	3 h 40 m	—	—
3 h 15 m	—	—	3 h 45 m	—	—
3 h 20 m	40,75	40,28	3 h 50 m	—	—
3 h 25 m	40,70	—	3 h 55 m	—	—
3 h 30 m	—	—	4 h 0 m	—	—
3 h 35 m	—	—	4 h 5 m	—	40,00
3 h 40 m	—	40,26	4 h 10 m	—	—
3 h 45 m	—	40,22	4 h 15 m	—	—
3 h 50 m	—	—	4 h 20 m	—	—
3 h 55 m	—	40,20	4 h 25 m	—	—
4 h 0 m	40,65	—	4 h 30 m	—	—
4 h 5 m	40,68	40,15	4 h 35 m	40,52	—
4 h 10 m	40,60	40,10	4 h 40 m	40,51	—
4 h 15 m	—	—	4 h 45 m	—	—
4 h 20 m	—	—	4 h 50 m	40,50	39,98
4 h 25 m	—	—	4 h 55 m	—	39,97
4 h 30 m	40,54	40,04	5 h 0 m	—	39,98
4 h 35 m	40,50	40,02			
4 h 40 m	—	—			
4 h 45 m	—	40,00			
4 h 50 m	—	—			
4 h 55 m	—	—			
5 h 0 m	—	—			
5 h 5 m	—	—			

Versuch Nr. LXXXI.

H. L. 20 Jahre alt, Typhus.

Der Kranke erhält 70,0 Spir. vini rectfctss.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 5 m	39,24	38,80	3 h 5 m	39,10	38,45
nimmt die Dosis auf 1 Mal			3 h 10 m	—	38,40
3 h 10 m	39,24	38,80	3 h 15 m	39,05	38,45
3 h 15 m	39,21	38,70	3 h 20 m	—	38,50
3 h 20 m	39,20	38,62	3 h 25 m	—	38,52
3 h 25 m	—	38,52	3 h 30 m	39,02	38,60
3 h 30 m	—	38,50	3 h 35 m	—	—
3 h 35 m	—	38,42	3 h 40 m	—	38,62
3 h 40 m	—	38,38	3 h 45 m	39,03	—
3 h 45 m	—	38,32	3 h 50 m	—	38,65
3 h 50 m	39,18	38,30	3 h 55 m	39,05	38,68
3 h 55 m	—	38,28	4 h 0 m	39,08	38,70
4 h 0 m	39,13	38,22	4 h 5 m	39,10	38,80
4 h 5 m	39,12	38,40	4 h 10 m	—	—

Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
4 h 10 m	39,12	38,40	4 h 15 m	39,11	38,80
4 h 15 m	—	—	4 h 20 m	39,12	—
4 h 20 m	—	38,38	4 h 25 m	—	—
4 h 25 m	39,10	38,38	4 h 30 m	—	—
4 h 30 m	—	38,35	4 h 35 m	39,13	—
4 h 35 m	—	—	4 h 40 m	—	—
4 h 40 m	—	38,38	4 h 45 m	39,16	38,82
4 h 45 m	39,08	—	4 h 50 m	39,18	38,82
4 h 50 m	39,07	38,45	4 h 55 m	39,19	38,83
4 h 55 m	39,06	38,48	5 h 0 m	39,20	38,88
5 h 0 m	39,08	38,50			
5 h 5 m	39,08	38,52			

Versuch Nr. LXXXVI.

L. H. 20 Jahre alt, Typhus.

Der Kranke erhält 70,0 Spir. vini rectfctss.

a) Alkoholcurve			b) Normalcurve		
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
3 h 5 m	38,30	37,40	3 h 5 m	38,30	37,60
nimmt die Dosis auf 1 Mal			3 h 10 m	—	—
3 h 10 m	38,30	37,40	3 h 15 m	—	37,55
3 h 15 m	38,26	37,30	3 h 20 m	—	37,50
3 h 20 m	38,22	37,20	3 h 25 m	—	—
3 h 25 m	38,13	37,10	3 h 30 m	—	—
3 h 30 m	38,10	—	3 h 35 m	—	37,55
3 h 35 m	38,01	—	3 h 40 m	—	37,60
3 h 40 m	37,97	—	3 h 45 m	—	37,62
3 h 45 m	37,92	—	3 h 50 m	—	37,62
3 h 50 m	37,90	—	3 h 55 m	—	37,60
3 h 55 m	37,89	—	4 h 0 m	—	37,58
4 h 0 m	37,86	—	4 h 5 m	38,32	37,55
4 h 5 m	37,85	37,06	4 h 10 m	38,35	37,58
4 h 10 m	37,85	37,04	4 h 15 m	38,38	37,62
4 h 15 m	37,88	37,00	4 h 20 m	38,40	—
4 h 20 m	—	37,10	4 h 25 m	38,41	—
4 h 25 m	—	—	4 h 30 m	38,44	—
4 h 30 m	—	—	4 h 35 m	38,47	—
4 h 35 m	—	37,15	4 h 40 m	38,48	37,68
4 h 40 m	—	37,10	4 h 45 m	—	37,72
4 h 45 m	37,90	—	4 h 50 m	38,49	37,74
4 h 50 m	—	37,15	4 h 55 m	—	—
4 h 55 m	—	—	5 h 0 m	—	37,72
5 h 0 m	—	—	5 h 5 m	—	37,72
5 h 5 m	—	—			

Versuch Nr. LXVII und LXII.
P. W. 23 Jahre alt, Rheumatismus.
Dosis: 1 Schoppen Weisswein.

	a) Alkoholcurve		b) Alkoholcurve		c) Normalcurve	
Zeit	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur	Rectum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
9 h 35 m	38,70	38,53	38,30	37,65	38,52	37,92
	4 Esslöffel		4 Esslöffel			
9 h 40 m	38,70	38,53	38,30	37,65	38,52	38,00
	5 Esslöffel		5 Esslöffel			
9 h 45 m	38,70	38,60	38,30	37,65	38,52	37,96
	6 Esslöffel		6 Esslöffel			
9 h 50 m	38,72	38,60	38,30	37,70	38,52	37,90
9 h 55 m	38,74	—	—	37,68	—	37,88
10 h 0 m	38,76	38,55	—	37,62	38,53	37,84
10 h 5 m	38,78	38,46	—	37,61	—	37,80
10 h 10 m	—	38,38	38,29	37,60	—	37,79
10 h 15 m	—	38,20	38,26	37,58	—	37,74
10 h 20 m	38,76	38,04	38,23	37,53	—	37,71
10 h 25 m	38,74	38,02	38,22	37,58	38,51	37,70
10 h 30 m	38,72	38,08	38,20	37,50	—	37,69
10 h 35 m	38,70	38,10	—	—	38,50	37,68
10 h 40 m	—	—	—	37,52	—	—
10 h 45 m	38,68	38,00	—	—	—	—
10 h 50 m	—	—	—	37,49	—	—
10 h 55 m	38,66	37,82	—	37,52	—	—
11 h 0 m	38,65	37,70	38,18	37,52	—	—

Versuch Nr. LXXXIV und Versuch Nr. LXXXVII.
H. 25 Jahre alt, Erysipelas faciei.
Der Kranke nimmt 50,0 Spir. vini rctfctss.

	a) Alkoholcurve	b) Normalcurve		a) Alkoholcurve	b) Normalcurve
Zeit	Rectum-temperatur	Rectum-temperatur	Zeit	Rectum-temperatur	Rectum-temperatur
6 h 40 m	40,80	40,60	6 h 40 m	37,60	37,20
nimmt die Dosis auf 1 Mal			nimmt die Dosis auf 1 Mal		
6 h 45 m	40,80	40,60	6 h 45 m	37,60	37,20
6 h 50 m	—	—	6 h 50 m	—	37,18
6 h 55 m	—	—	6 h 55 m	37,58	37,16
7 h 0 m	—	—	7 h 0 m	—	37,13
7 h 5 m	40,78	—	7 h 5 m	—	37,12
7 h 10 m	40,75	—	7 h 10 m	—	—
7 h 15 m	40,70	—	7 h 15 m	37,52	—
7 h 20 m	—	—	7 h 20 m	37,51	—
7 h 25 m	40,69	—	7 h 25 m	37,50	37,10
7 h 30 m	40,68	—	7 h 30 m	—	—
7 h 35 m	40,67	—	7 h 35 m	—	—
7 h 40 m	40,63	40,55	7 h 40 m	—	—
7 h 45 m	40,62	40,50	7 h 45 m	—	—
7 h 50 m	40,67	—	7 h 50 m	—	—
7 h 55 m	40,70	—	7 h 55 m	—	—
8 h 0 m	40,71	—	8 h 0 m	—	—

Wenn wir mit Rücksicht auf die oben gestellte Frage diese vorstehenden Versuchsreihen betrachten, so lässt sich dasselbe Gesetz, das wir oben für einen andern die Wärme beeinflussenden Eingriff erwähnten, hier wenigstens nicht wiederfinden.

Unsere Versuchsreihe dürfte im Gegentheil mehr geeignet sein, das Entgegengesetzte dieses Satzes wahrscheinlich zu machen, insofern sich hier zeigt, dass der durch den Alkohol erreichte Temperaturabfall entweder bei verschiedener Höhe der Ausgangstemperatur nahezu der gleiche ist, wie dies oben auch für die localen Wärmeentziehungen erwähnt wurde, oder dass er in der Weise sich verhält, dass er im fieberlosen Zustande und bei niedrigerer Ausgangstemperatur etwas grösser erscheint, als bei steigender Körperwärme. Indess möchte ich bei der relativ geringen Differenz auf diesen letzteren Umstand insofern weniger Gewicht legen, als hier eine Masse von Factoren, deren Tragweite schwer berechenbar ist, mit in Betracht kommen.

Wenn wir zum Schlusse dieser Betrachtung nochmals einen Rückblick auf die vorstehenden Versuchsreihen werfen, dann, glaube ich, können wir wohl das Eine mit Bestimmtheit behaupten, dass der Alkohol im fieberhaften und fieberlosen Zustande keine wenigstens beträchtliche Aenderung der Körpertemperatur dann erzeugt, wenn er in den erwähnten kleinen und relativ mässigen Dosen gereicht wird. Häufiger geschieht es, dass er eine, wenn auch geringe Temperaturerniedrigung hervorruft, viel seltner wird durch ihn wenigstens in der oben erwähnten Form und Dosis eine geringe Temperaturerhöhung erzeugt.

Trotzdem der durch den Alkohol hervorgebrachte Temperaturabfall gewiss nicht derart ist, dass wir den Alkohol, wie wiederholt geschehen, als ein Antifebrile bezeichnen können, so scheint mir die sichere Constatirung der Thatsache, dass er auch im Fieberzustande keine wenigstens beträchtliche Aenderung der Körpertemperatur erzeugt, von grosser Bedeutung für die Frage nach seiner Anwendbarkeit am Krankenbette. Ohne mich hier in eine nähere Erörterung über die Art der Wirkung des Alkohols auf den thierischen Körper, auf den Stoffumsatz einzulassen, muss ich daran erinnern, dass es eine wohl constatirte Thatsache ist, dass der Alkohol den Verbrauch der Körpersubstanz herabsetzt. In welcher Weise das geschieht, ob insbesondere, wie das durch Schmiedeberg's*) Untersuchungen wahrscheinlich geworden, durch den Alkohol die Sauerstoffabgabe

*) Petersburger med. Zeitschr. 1868. Bd. XIV. S. 93 ff.

verlangsamt werde, das sind zum Theil noch ungelöste Fragen. Dass wir den Alkohol in gewissem Sinne darum als ein Nutriens bezeichnen können, scheint unzweifelhaft. Sehen wir uns aber ein wenig um nach der Bedeutung des Fiebers, zumal in länger dauernden Krankheiten, dann kann wohl nicht geläugnet werden, dass eine der nächsten Gefahren für die Organe die absolute Höhe der Temperatur ist, wie dies die schönen Untersuchungen Liebermeister's*) gezeigt haben; eine weitere Gefahr ist in der Kräfteconsumption, der vermehrten Oxydation der Körperbestandtheile gelegen. Wenn wir darum durch die Kälte und ähnliche Mittel heutzutage die momentane Gefahr, die aus dieser Temperatursteigerung an und für sich für alle Organe des Körpers erwächst, beseitigen und damit der Degeneration verschiedener Organe vorbeugen, so haben wir damit dieser ersten Indication genügt. Dann bleibt uns noch eine zweite Indication zu erfüllen, d. i. die Indication, die Oxydation der Körperbestandtheile zu beschränken und den Wiederersatz des Verbrauchten zu befördern. Dass das Fieber stets mit einem Verbrauch der Körpersubstanz, der grösser ist, als dass er sich durch die verminderte Nahrungsaufnahme allein erklären liesse, einhergeht, ist eine über allen Zweifel erhabene Thatsache. Daraus ergibt sich wohl von selbst die Aufgabe, diesen vermehrten Verlust wieder zu ersetzen und Mittel anzuwenden, die der Kräfteconsumption entgegenarbeiten. Die Neuzeit hat in dieser Richtung schon manchen Fortschritt gemacht und mit Recht hat man wiederholt es als nöthig hervorgehoben, der in Folge von Inanition eintretenden Erschöpfung frühzeitig entgegenzuarbeiten und die Fieberkranken zu nähren.

So klar diese Indication wohl Vielen auch schon vorgeschwebt haben mag, so scheiterte sie doch wohl grossentheils an der von fast Allen getheilten Ansicht, dass im Fieberzustande die Secretion der Verdauungssäfte vermindert und verändert sei. Die experimentelle Forschung, die sich dieser Frage wiederholt widmete, hat dieselbe bis zur Stunde noch nicht endgültig zur Lösung gebracht. Auch die neueste Arbeit von Manassein**), die sich mit dieser wichtigen Frage beschäftigte und zu dem Schlusse führte, dass bei fiebernden Thieren die Säuremenge in dem Magensafte der Quantität

*) Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung. Dieses Archiv. Bd. I.

**) Chemische Beiträge zur Fieberlehre von Dr. Manassein. 1. Abhandlung. Virchow's Archiv Bd. LV. 3. und 4. Heft. 1872. S. 413.

des Pepsins unentsprechend sei, berechtigt noch nicht, wie M. selbst bemerkt, zu einer unmittelbaren Uebertragung dieses Schlusses auf den fiebernden Menschen. Bis jetzt sind wir darum noch zunächst auf die Beobachtung am Krankenbette angewiesen, die uns ergibt, dass wenigstens bei Darreichung alkoholischer Getränke keine Nachtheile dem Fieberkranken erwachsen, dass im Gegentheil die Körpertemperatur sinkt und die Kräfteconsumption gemindert wird. Von diesem Standpunkte aus mag darum die Darreichung der alkoholischen Getränke bereits in einem frühen Stadium der febrilen Erscheinungen nicht nur gerechtfertigt, sondern selbst indicirt erscheinen. Dass auch hier der klinischen Beobachtung noch ein weites Feld offen steht, brauche ich jetzt nicht mehr hervorzuheben. Ich hoffe indess durch meine Beobachtungen wenigstens das Eine gezeigt zu haben, dass der Alkohol weder im fieberhaften noch fieberlosen Zustande die ihm wiederholt vindicirten Gefahren, wenigstens dann, wenn er in der früher erwähnten Form und Dosis gereicht wird, in sich schliesst und dass seine Anwendung am Krankenbette darum eine häufigere zu werden verdient, als bislang geschehen. Anderntheils glaube ich durch meine Beobachtungen auch die übertriebenen und allzu enthusiastischen Lobpreisungen des Alkohols als eines der besten antifebrilen Mittel zurückgewiesen zu haben.

Würzburg, Ende October 1872.

VII.

Beiträge zur Pocken-Statistik nach den Erfahrungen aus der Pocken-Epidemie 1871/72 in Breslau.

Von

Dr. von Pastau,
Geh. Sanitätsrath. Dirigent des Allerheiligen-Hospitals.

In den Jahren 1871/72 ist die Stadt Breslau von einer Pockenepidemie heimgesucht worden, welche an Ausdehnung und Heftigkeit weitaus Alles übertrifft, was nach den mir zugänglich gewesenen Quellen seit Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts hier von Pockenepidemien beobachtet worden ist.

Das mir über die früheren Breslauer Pocken-Epidemien dieses Jahrhunderts zu Gebote stehende Material hat folgende Ausbeute ergeben:

1804/5 (Bericht des colleg. med. et sanit. zu Breslau vom 9./4. 1805) sind vom October 1804 bis März 1805 hierselbst 200 Personen an Pocken gestorben und (nach den Provinzial-Blättern von Streit und Zimmermann pro 1816, Bd. 44) war vom Herbst 1804 ab das Jahr 1805 hindurch eine allgemein verbreitete Blatternepidemie, wobei weit über 300 Kinder starben.

1813/14.

1823/24 waren ebenfalls zwei Pockenepedimien, über die uns jedoch alle Zahlenangaben fehlen, und deren nur chronistisch Erwähnung geschieht in einer Denkschrift von Joh. Tschoeke zur Feier des 50jährigen Stiftungsfestes des Königl. Impfinstituts zu Breslau, welches übrigens am 14. April 1804 eröffnet wurde, nachdem bereits am 23. December 1800 hierorts die erste Schutzpockenimpfung stattgefunden hatte.

1831/33 (Kussmaul, 20 Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung. Freiburg 1870) 220 beobachtete Fälle; 54⅘ pCt. Mortalität für Ungeimpfte und 2⅓ pCt. für Geimpfte.

Von 1842 bis jetzt traten noch sechs verschiedene Epidemien auf, über die uns aus den Act. gen. der Königl. Regierung zu Breslau, betreffend Cur und Inoculation der Blattern, und aus den Listen des Königl. Polizei-Präsidiums zu Breslau über die Erkrankungsfälle an Blattern die betreffenden Zahlen ersichtlich waren.

Was den Gang dieser Epidemien im Hospital anlangt, so habe ich die in die Zeit meiner Amtsführung fallenden Epidemien 1863/64, sowie 1868/69 in den betreffenden Jahresberichten für das Hospital, erstere auch in der Berliner klinischen Wochenschrift Jahrgang 1864 specieller erörtert, für 1856/57, worüber ich eine geschlossene Uebersicht nicht vorgefunden, habe ich die Zahlen aus den betreffenden Krankenjournalen zusammengestellt, für die über 1856 zurückreichenden Epidemien habe ich in den Hospitalbüchern keine Anhaltspunkte gefunden.

Hiernach stellen sich die Zahlenangaben, betreffend diese sechs Epidemien, übersichtlich in folgender Weise:

Jahreszahl.	Hospital			Stadt		
	erkrankt	geheilt	gestorben	erkrankt	geheilt	gestorben
1842/43	keine Angaben			1365	1249	116 = 8,50 pCt.
1851/52	keine Angaben			1786	1711	75 = 4,20 pCt.
1856/57	769	714	55 = 7,1 pCt.	1615	1430	185 = 11,46 pCt.
1863/64	988	923	65 = 6,6 pCt.	2927	2512	415 = 14,18 pCt.
1868/69	715	649	66 = 9,23 pCt.	1889	1593	296 = 15,67 pCt.
1871/72	2416	2094	322 = 13,33 pCt.	7309	6064	1245 = 17,03 pCt.

Wir sehen demnach bestätigt, dass die Epidemie von 1871/72 sowohl die ausgedehnteste wie auch die gefährlichste war, ihr am nächsten kommt, was Extensität anlangt, die von 1863/64, bezüglich der Intensität die von 1868/69; im Ganzen sehen wir, dass bei uns in den letzten 20 Jahren jede neue Pockenepidemie verheerender war als die vorangegangene.

Die Epidemie von 1863/64 ist mit der von 1871/72 bezüglich der Zeitdauer und der Jahreszeit ziemlich conform gegangen, indem beide vom Januar des einen bis zum April des anderen Jahres andauerten, nur dass die letztere mit einem verhältnissmässig geringfügigen Bestande sich noch einige Monate fortschleppte.

Was nun das Auftreten von Pocken in Breslau in den epidemiefreien Jahren anlangt, so dürfte uns hierüber vielleicht eine

Vergleichung der Pockenmortalität mit der Gesammtmortalität einerseits und mit der Mortalität einer anderen bei uns einheimischen, über alle Altersklassen verbreiteten, hie und da epidemisch auftretenden contagiösen Krankheit, nämlich des Typhus andererseits einen Anhalt geben.

Greifen wir zurück bis zum Jahre 1863, von wo ab uns erst sichere Zahlenangaben hierüber zu Gebote stehen*), so finden wir:

Jahr	Mortalität			Procentsatz gegen die Gesammt-Mortalität	
	an Pocken	an Typhus	im Ganzen	Pocken	Typhus
1863	190	226	5674	3,35	3,98
1864	225	182	5222	4,31	3,49
1865	13	208	6096	0,21	3,41
1866	5	256	10478	0,05	2,44
1867	10	187	6266	0,16	3,00
1868	105	211	5929	1,77	3,56
1869	191	311	6898	2,77	4,51
1870	25	123	6345	0,39	1,94
1871	752	163	8622	8,72	1,89

Die Pocken also wie der Typhus fehlen in keinem der letzten neun Jahre, sind also in Breslau endemische Krankheiten, doch während der Typhus durchschnittlich jedes Jahr ungefähr 3 pCt. der Gesammtmortalität liefert, ist das Procentverhältniss der Pockenmortalität zur Gesammtmortalität in den epidemiefreien Jahren nur ein kleiner Bruchtheil, so dass wir aus der Mortalität auf die Morbilität schliessend behaupten können, dass, während der Typhus beständig ein grösseres, möglicherweise aus verschiedenen Haus- und Bezirksendemien zusammengesetztes Krankencontingent stellt, die Pocken in epidemiefreien Zeiten nur vereinzelte, sporadische Fälle liefern.

Was nun den speciellen Verlauf der letzten Pockenepidemie anlangt, so gedenke ich im Folgenden, indem ich von einer klinischen Beschreibung derselben an dieser Stelle abstehe, die allgemeineren, wichtigen hygienischen Fragen, wie die Vertheilung der Epidemie auf die einzelnen Monate, die Ausbreitung derselben über die einzelnen Bezirke der Stadt, das Verhältniss des Geschlechts, des Lebensalters und der verschiedenen Berufsarten zu den Blattern statistisch zu erörtern, namentlich aber hoffe ich mit den verhältnissmässig grossen Zahlen, wie sie uns die letzte Epidemie zu

*) Diese Zahlenangaben sind entnommen aus den Mortalitäts-Tabellen von J. Grätzer, „Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege Breslau's".

Gebote gestellt hat, sichere Anhaltspunkte zu liefern für die Entscheidung der immer wieder in Discussion gezogenen Frage über den Einfluss der Vaccination und Revaccination auf die Pockenerkrankung überhaupt, sowie auf deren Form und Ausgang.

Ich habe in der folgenden statistischen Zusammenstellung durchgängig die Hospitalfälle von den ausserhalb des Hospitals vorgekommenen Erkrankungsfällen in der Stadt getrennt, einmal weil sich für die statistische Erörterung sämmtlicher in Frage kommender Punkte nicht durchweg eine Conformität des Hospital- und Stadtmaterials herstellen liess, sodann aber auch, weil mir eine Trennung beider Positionen behufs der Vergleichung der beiderseitigen Zahlenresultate zweckmässig schien.

Was zunächst die Vertheilung der Kranken auf die einzelnen Hospitäler und die Stadtwohnungen mit Angabe des Geschlechts und des Krankheitsausgangs anlangt, so erhalten wir folgende Tabelle:

	Behandelt			Davon						Mortalitäts-Procent gegen die Behandelten.		
				geheilt			gestorben					
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
Kloster der Barmherzigen Brüder	157	—	157	138	—	138	19	—	19	12,10	—	12,10
Kloster der Elisabethinerinnen .	—	45	45	—	39	39	—	6	6	—	13,33	13,33
Diakonissenanstalt Bethanien . .	2	9	11	2	8	10	—	1	1	—	11,11	9,09
Jüdische Kranken-Anstalt . . .	33	9	42	29	7	36	4	2	6	12,12	22,22	14,29
Summa	192	63	255	169	54	223	23	9	32	11,98	14,29	12,55
Wohnungen in der Stadt	1974	2664	4638	1589	2158	3747	385	506	891	19,50	18,99	19,21
Summa	2166	2727	4893	1758	2212	3970	408	515	923	18,84	18,89	18,86
Allerheiligen - Hospital . . .	1088	1328	2416	965	1129	2094	123	199	322	11,31	14,98	13,33
Gesammt - Resultat der Epidemie für Breslau . . .	3254	4055	7309	2723	3341	6064	531	714	1245	16,32	17,61	17,03

Ein Dritttheil sämmtlicher Pockenkranken also wurde im Allerheiligen-Hospital behandelt; die Mortalität der im Hospital Behandelten ist um 6 pCt. günstiger als die der in ihren Wohnungen Verpflegten. Das weibliche Geschlecht überhaupt wurde von der Seuche zahlreicher ergriffen als das männliche, und zwar übertraf es dasselbe um 24,62 pCt; zieht man jedoch in Betracht, dass nach der letzten Volkszählung am 1. December 1871 in Breslau 99,690 männliche und 108,335 weibliche Personen anwesend waren, mithin

das weibliche Geschlecht das männliche um 8645 Köpfe = 8,67 pCt. übertraf, so verbleibt für das weibliche Geschlecht nur noch ein Plus von 15,95 pCt., um das die Weiber von den Pocken häufiger befallen wurden als die Männer; die Mortalität der Weiber war durchschnittlich um 1,23 pCt. grösser als die der Männer.

Die Erkrankungen vertheilen sich auf die einzelnen Monate folgendermassen:

	Im Allerheiligen-Hospital			Ausserhalb des Allerheiligen-Hospitals			Summa		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
1871.									
Januar	8	9	17	9	7	16	17	16	33
Februar	17	11	28	22	18	40	39	29	68
März	14	11	25	25	40	65	39	51	90
April	11	19	30	13	25	38	24	44	68
Mai	24	17	41	47	46	93	71	63	134
Juni	43	58	101	47	87	134	90	145	235
Juli	59	67	126	61	100	161	120	167	287
August	44	47	91	86	94	180	130	141	271
September	66	68	134	97	130	227	163	198	361
October	104	154	258	203	238	441	307	392	699
November	152	209	361	281	384	665	433	593	1026
December	169	219	388	382	459	841	551	678	1229
1872									
Januar	177	213	390	413	508	921	590	721	1311
Februar	114	131	245	230	315	545	344	446	790
März	62	59	121	160	181	341	222	240	462
April*)	24	33	57	90	95	185	114	128	242

Die Krankenbewegung ist natürlich im Hospital dieselbe wie in der Stadt: während bis Mai die Krankenzahl nur langsam und allmälig ansteigt, erreicht sie im Juni nahezu die doppelte Höhe, bleibt die Sommermonate hindurch ziemlich unverändert, bis sie vom September ab in grossen Sprüngen mit jedem neuen Monat ausserordentlich anwächst, um endlich im Januar ihren Gipfelpunkt zu erreichen und von da ab in ebenso steilen Sprüngen bis zum April nahezu wieder zu erlöschen.

Die Ausbreitung der Epidemie über die einzelnen Bezirke der Stadt wird durch die folgende Uebersicht klar gestellt.

*) Mit April 1872 habe ich in Anbetracht der geringen Krankenzahl für den Hospitalbericht die Epidemie abgeschlossen und übereinstimmend hiermit auch für die ausserhalb des Hospitals behandelten Pockenkranken, welche zwar noch einige Monate in verhältnissmässig geringfügiger Anzahl vorkamen, mit ultimo April 1872 den Abschluss der Epidemie gemacht.

Aus dem Commissariat	Zahl der Pockenkranken		
	im Allerheiligen-Hospital	ausserhalb des Allerheiligen-Hospitals	Summa.
I.	278	309	587
II.	274	365	639
III.	173	210	383
IV.	135	162	297
V.	174	276	450
VI.	139	314	453
VII.	142	459	601
VIII.	67	150	217
IX.	105	238	343
X.	113	367	480
XI.	141	390	531
XII.	226	376	602
XIII.	209	543	752
XIV.	90	277	367
XV.	87	330	417
ohne Wohnung	15	2	17
von auswärts	48	125	173
	2416	4893	7309

Im Hospital war also das I. und II. Commissariat — die innere Stadt — am stärksten vertreten, was sich daraus erklärt, dass von hier aus die meisten Dienstboten in das Hospital übergeführt worden sind. Im Ganzen nimmt auch diesmal das XIII. Commissariat, der nordwestliche, am rechten Oderufer gelegene, aus Anlass aller Epidemien übelberüchtigte Rosenbezirk, wo das niedrigste Proletariat der Stadt wohnt, weitaus die erste Stelle ein, sowohl absolut als auch im Verhältniss zu seiner Bewohnerzahl; ihm zunächst kommt das II. Commissariat, mit Burgfeld, Weissgerbergasse und Neueweltgasse, gleichfalls von jeher ein Hauptsitz von epidemischen Krankheiten und überdies mitten darin das Hospital mit der als Pockenlazareth hergerichteten Barbarakaserne; in 3. Reihe das XII. Commissariat, westlich vom II. gelegen und von dem XIII. durch die Oder getrennt. Die Bevölkerung des XII. Commissariats setzt sich zum Theil aus besseren Ständen, zum Theil aus Fabrik- und Eisenbahnarbeitern zusammen und wohnt verhältnissmässig nicht allzu dicht gedrängt; sodann das VII. Commissariat, nahezu in entgegengesetzter Richtung südöstlich gelegen; Bevölkerung ebenfalls aus besseren Ständen und Proletariat gemischt, zum grössten Theile Neubauten mit relativ guten Wohnungen. Hieran schliessen sich in absteigender Reihe: Commissariat I., XI., X., VI., V., XV., III., XIV., IX., IV. und VIII. Kein Bezirk blieb also verschont. Die Epidemie war über die ganze Stadt verbreitet und fand dort den

günstigsten Boden, wo dichtes Zusammenwohnen und vor Allem Schlafstellenwirthschaft ihrer Verschleppung am meisten Vorschub leistete.

Die Frequenz der Erkrankungen auch noch nach den einzelnen Strassen, resp. Häusern zu verfolgen, erscheint bei den Pocken nicht erheblich, da die örtliche Disposition kaum eine besonders wichtige Rolle bei der Frequenz gerade dieser Krankheit spielt, während eine derartige Nachforschung bei anderen Epidemien, namentlich Cholera, Typhus, Recurrens allerdings geboten wäre.

Im Hospital selbst erkrankten an den Pocken:

a. von den Hospitalkranken:

7 an Masern Erkrankte,
3 an Typh. exanthem. Erkrankte,
5 an Syphilis Erkrankte,
42 an anderen Krankheiten Erkrankte.

Sa. 57 Hospitalkranke (mit 14 Todesfällen).

Bezüglich der 7 Masernkranken, welche in der Reconvalescenz von Masern an Pocken erkrankten, will ich bemerken, dass die Station, auf welcher die Masernkranken untergebracht waren, der Pockenstation näher lag, als die andern Krankenabtheilungen.

b. von anderen im Hospital befindlichen Personen:

4 Wärterinnen, darunter 3 von der Pockenabtheilung,
1 Waschmädchen,
2 Scheuermädchen,
2 Dienstmädchen von Hospitalbeamten.

Sa. 9 Personen.

Auf diese im Hospital erfolgten Ansteckungen gedenke ich später noch zurückzukommen.

Nach dem Lebensalter vertheilen sich die Erkrankten (s. die Tabelle pag. 119) folgendermassen:

Ausserhalb des Hospitals lieferte, wenn man von den Kindern absieht, das Alter von 35 bis 45 Jahr, innerhalb des Hospitals das Alter von 15 bis 25 Jahr die meisten Kranken, ein mehr socialer als epidemiologischer Unterschied, weil eben im Hospital Leute, welche keinen eigenen Herd haben, wie Dienstboten etc., welche zumeist in jener Altersklasse stehen, am häufigsten Aufnahme suchen. Im Ganzen zeigt keine Altersklasse eine Immunität. Das Kindesalter bis zu 5 Jahren scheint am empfindlichsten — 18,73 pCt. der Gesammtfälle — und zwar ist es das erste Lebensjahr; dasselbe macht allein 34,92 pCt. aller Erkrankungen der Altersklasse

vom 1. bis 5. Lebensjahre und 6,75 pCt. sämmtlicher Pockenerkrankungen aus; sodann folgt in absteigender Reihe 15 bis 20, 20 bis 25, 25 bis 30, 35 bis 45, 30 bis 35, 10 bis 15, 5 bis 10, 45 bis 55 u. s. w.

Ein sicherer Rückschluss auf die grössere oder geringere Empfänglichkeit dieser oder jener Altersklasse für das Pockencontagium lässt sich aus obiger Zahlenreihe nicht machen, weil uns das Verhältniss der einzelnen Altersklassen zur Gesammtbevölkerung unbekannt ist; einen Punkt jedoch möchte ich als auffällig noch hervorheben: während in der von Pocken scheinbar am meisten heimgesuchten, in allen grösseren Städten numerisch prävalirenden Altersklasse von 15 bis 30 Jahren die Abtheilung von 15 bis 20 Jahren fast eben so viel Männer als Weiber aufweist, sehen wir in den beiden folgenden Abtheilungen von 20 bis 25 und von 25 bis 30 Jahr eine nahezu doppelt so grosse Anzahl von Weibern erkranken, welcher Unterschied vielleicht darin seine Erklärung finden kann, dass bei den Männern dieser Altersklasse möglicherweise der Einfluss der zwangsweise gelegentlich des Eintritts zum Militärdienst vorgenommenen Revaccination sich geltend macht, worauf ich übrigens noch weiter unten zurückkommen werde.

Altersklassen.	Zahl der Pockenkranken								
	im Allerheiligen-Hospital.			ausserhalb des Allerheiligen-Hospitals.			Summa.		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
Bis 1 Jahr*) . . .	1	6	7	238	233	471	239	239	478
Von 1—2 Jahr . .	5	3	8	157	157	314	162	160	322
„ 2—3 „ . . .	4	10	14	110	99	209	114	109	223
„ 3—4 „ . . .	8	6	14	69	67	136	77	73	150
„ 4—5 „ . . .	3	9	12	96	88	184	99	97	196
„ 5—10 „ . . .	31	24	55	217	224	441	248	248	496
„ 10—15 „ . . .	76	96	172	174	224	398	250	320	570
„ 15—20 „ . . .	347	292	639	231	234	465	578	526	1104
„ 20—25 „ . . .	234	365	599	130	214	344	364	579	943
„ 25—30 „ . . .	158	245	403	194	317	511	352	562	914
„ 30—35 „ . . .	77	113	190	142	258	400	219	371	590
„ 35—45 „ . . .	95	87	182	222	327	549	317	414	731
„ 45—55 „ . . .	39	49	88	112	174	286	151	223	374
„ 55—65 „ . . .	9	18	27	58	76	134	67	94	161
„ 65—75 „ . . .	1	4	5	15	31	46	16	35	51
Ueber 75 „ . . .	—	1	1	1	4	5	1	5	6

*) Die geringe Anzahl der im Hospital behandelten Kinder bis zu 5 Jahr beruht darin, dass bestimmungsmässig Kinder unter 4 Jahren im Hospital nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Nach den verschiedenen Berufsklassen waren von Pocken befallen:

Im Allerheiligen-Hospital.		Ausserhalb des Allerheil.-Hospitals.	
a. Männliche Personen.		a. Männliche Personen.	
Handwerker	543	Handwerker	398
Tagearbeiter	195	Tagearbeiter	152
Dienstboten	135	Dienstboten	110
Kaufleute	70	Kaufleute	171
Beamte	28	Beamte	113
Künstler	10	Künstler	27
Gelehrte	2	Landwirthe	6
Schiffer	2	Schiffer	2
Aerzte	1	Aerzte	5
Soldat	1	Fabrikanten	1
Knaben	94	Knaben	1127
Männer ohne bestimmten Beruf	7	Männer ohne bestimmten Beruf	54
b. Weibliche Personen.		b. Weibliche Personen.	
Dienstboten	809	Dienstboten	39
Handarbeiterinnen	96	Handarbeiterinnen	20
Fabrikarbeiterinnen	72	Krankenwärterinnen	4
Krankenwärterinnen	5	Handelsfrauen	4
Mädchen unter 16 Jahren	116	Fabrikarbeiterinnen	1
Weiber ohne selbstständigen Beruf	230	Mädchen unter 16 Jahren	1147
		Weiber ohne selbstständigen Beruf	1512

Im Hospital finden wir also, wie gewöhnlich, namentlich die Dienstboten und sonstigen arbeitenden Klassen besonders reichlich, im Uebrigen aber diesmal auch Stände, welche bei uns sonst seltener Hülfe nachzusuchen pflegen, wie Kaufleute und Beamte, verhältnissmässig zahlreicher vertreten; dagegen ist der grösste Theil der Kinder bei ihren betreffenden Familien verpflegt worden. Wenn man auch nach obiger Zusammenstellung nicht leugnen kann, dass es wiederum die übrigens auch numerisch prävalirenden Einwohnerklassen der dienenden und Arbeiterbevölkerung sind, welche auch für die Pocken das grösste Contingent gestellt haben, so ist doch nicht zu übersehen, dass, wie bei der Cholera, im Unterschiede zu Typhus und Recurrens auch die besser situirten Klassen verhältnissmässig zahlreich an Pocken erkrankt sind.

Bevor ich die Mortalität dieser Epidemie im Allgemeinen zusammenstelle, will ich das Verhältniss der einzelnen Pockenformen zu

einander angeben. Später werde ich dann auch noch den Einfluss der Vaccination und Revaccination resp. früheren Durchseuchung auf dieselben unter Berücksichtigung des Lebensalters erörtern und so die Mortalität sowohl nach den einzelnen Formen als für die Geimpften resp. Wiedergeimpften und Durchseuchten mit Berücksichtigung des Lebensalters feststellen.

Was zunächst die Hospitalkranken anlangt, so rubricirten wir dieselben unter 3 Formen:

1. leichte Form, d. h. eine solche, bei welcher nach der Eruption der Pocken-Efflorescenzen die Temperatur bis zur Norm und darunter abfällt und im weiteren Verlaufe der Krankheit, wenn nicht etwa irgend eine Complication eintrat, die Norm nicht wieder übersteigt,
2. schwere Form, d. h. eine solche, bei welcher nach der Eruption der Pocken-Efflorescenzen die Temperatur nicht bis auf die Norm zurückgeht, sondern darüber fortdauert und bei der Suppuration wieder ansteigt.
3. blutige Pocken.

Hiernach entfallen von unseren Pockenkranken auf:

Form von Pocken	Behandelt			nach Procenten			geheilt			nach Procenten gegen die Behandelten			gestorben			nach Procenten gegen die Behandelten		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
leichte Form	625	740	1365	57,44	55,72	56,50	622	735	1357	99,52	99,32	99,41	3	5	8	0,48	0,68	0,59
schwere Form	387	482	869	35,57	36,30	35,97	333	388	721	86,05	80,50	82,97	54	94	148	13,95	19,50	17,03
blutige Pocken	76	106	182	6,99	7,98	7,53	10	6	16	13,16	5,66	8,79	66	100	166	86,84	94,34	91,21
Summa	1088	1328	2416	—	—	—	965	1129	2094	88,69	85,02	86,67	123	199	322	11,31	14,98	13,33

Es kommen also circa 3 Fünftel unserer Fälle auf die leichte Form, 2 Fünftel auf die schwere und blutige Form, das weibliche Geschlecht hat verhältnissmässig mehr schwere und blutige Fälle, als das männliche und in den einzelnen Formen auch durchgängig eine grössere Mortalität, so dass auch schliesslich die weibliche Mortalität sich im Ganzen um 3,67 pCt. höher stellt, als die der Männer.

Was speciell die blutigen Pocken anbetrifft, so gruppirten sich dieselben unter 2 Formen:

1. solche, bei denen sich in den Pockenefflorescenzen oder in deren Basis Blut gezeigt hat,

2. solche, bei denen, sei es, dass es überhaupt zu keiner Pockeneruption gekommen war oder dass doch in einzelnen Fällen eine solche auftrat, Hämorrhagien in die Haut oder andere Organe stattgefunden hatten.

An der ersten Form wurden behandelt:

37 M., 41 W., 78 Sa.,

davon wurden geheilt:

10 M., 6 W., 16 Sa., in Procenten 27,03 M., 14,63 W., 20,51 Sa.,

sind gestorben:

27 M., 35 W., 62 Sa., in Procenten 72,97 M., 85,37 W., 79,48 Sa.

An der zweiten Form wurden behandelt:

39 M., 65 W., 104 Sa.,

welche sämmtlich starben.

Für die ausserhalb des Hospitals verpflegten Kranken fand ich in den Acten des hiesigen Polizei-Präsidiums, welchem jeder Fall der Privatpraxis unter Angabe der Pockenform und ob der betreffende Kranke geimpft resp. wiedergeimpft worden ist, gemeldet werden muss, im Allgemeinen ebenfalls 3 Formen vor: Schaafpocken, modificirte Pocken und echte Pocken: die hämorrhagischen Pocken waren nur in 7 Fällen als solche besonders bezeichnet, weshalb ich sie mit unter die echten Pocken subsumirt habe; bei den 255 in den andern Hospitälern der Stadt behandelten Kranken habe ich von ihrer weiteren statistischen Verwerthung absehen müssen, da in den polizeilichen Listen nicht verzeichnet war und auch nachträglich nicht mehr eruirt werden konnte, ob dieselben geimpft resp. wiedergeimpft waren, während der Gesichtspunkt der Vaccination und Revaccination in allen folgenden Tabellen von mir festgehalten wird.

Ausserhalb des Hospitals wurden demnach behandelt:

An	Behandelt			nach Procenten			geheilt			nach Procenten gegen die Behandelten			gestorben			nach Procenten gegen die Behandelten		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
Schaafpocken	59	94	153	2,99	3,53	3,30	57	91	148	96,61	96,81	96,73	2	3	5	3,39	3,19	3,2
modificirten Pocken	1700	2337	4037	86.12	87,72	87,04	1400	1919	3319	82,35	82,11	82,21	300	418	718	17,65	17,89	17,7
echten Pocken	215	233	448	10,89	8,75	9,66	132	148	280	61,40	63,52	62,50	83	85	168	38,60	36,48	37,5
Summa	1974	2664	4638	—	—	—	1589	2158	3747	80,50	81.01	80,79	385	506	891	19,51	18,99	19,2

Im Gegensatz zum Hospital waren also in der Stadt die Männer von der schwereren Form zahlreicher befallen als die Weiber und ihre Mortalität war ca. ½ pCt. grösser als die der Weiber. Die Mortalität der Männer in der Stadt war um 8,19 pCt., die der Weiber um 4,01 pCt. grösser als die der betr. Geschlechter im Hospital; die Gesammtmortalität war in der Stadt um 5,88 pCt. grösser als im Hospital.

Nach den Altersklassen vertheilen sich die Todesfälle (siehe Tabelle S. 124) folgendermassen:

Sehen wir zunächst von den Kindern unter 5 Jahren und von den Greisen über 65 Jahr ab, so hat die Altersklasse von 35 bis 45 Jahr die meisten Todten, sowohl im Hospital wie in der Stadt, und zwar haben beide Geschlechter ziemlich gleichen Antheil; die geringste Zahl hat die Altersklasse von 10 bis 15 Jahr, sowohl im Hospitale wie in der Stadt, dabei prävalirt, wenn auch unbedeutend, das weibliche Geschlecht; das grösste Mortalitäts-Procent gegen die Behandelten zeigt nach Ausschluss des Greisenalters über 65 und des Kindesalters unter 5 Jahr die Altersklasse von 55 bis 65 Jahr; dabei zeigt sich jedoch eine mehr denn noch einmal so grosse Mortalität dieser Altersklasse im Hospital als in der Stadt: das weibliche Geschlecht übertrifft dabei das männliche um nahezu 9 pCt. Das geringste Mortalitätsprocent weisen, ohne wesentliche Differenz zwischen Stadt und Hospital, die Altersklassen von 10 bis 15 und 15 bis 20 Jahr nach, und zwar haben beide Altersklassen nahezu gleiche Procentsätze; in beiden Klassen übertrifft das weibliche Geschlecht das männliche; bei der Altersklasse von 15 bis 20 Jahr übertrifft das weibliche Geschlecht das männliche im Hospital um mehr denn 5 pCt., in Stadt und Hospital zusammen um 3½ pCt. Das Kindesalter unter 5 Jahr hat die grösste absolute, und nach dem Greisenalter über 65 Jahr auch die relativ grösste Mortalität; im Hospital ist die absolute Mortalitätszahl verhältnissmässig klein, etwa 9 pCt. der Gesammtmortalität, weil im Ganzen nur etwa 2 pCt. unserer Kranken diesem Lebensalter angehörten; ihr relatives Mortalitätsprocent ist im Hospital um 16 pCt. grösser als in der Stadt; in der Stadt, wo etwa 28 pCt. sämmtlicher Pockenkranken dieser Altersklasse angehörten, machte ihre Mortalität etwa 54 pCt., also mehr als die Hälfte der Gesammtmortalität aus. Im Ganzen, Hospital und Stadt zusammengenommen, entfiel auf das Kindesalter unter 5 Jahr, welchem etwa 20 pCt. sämmtlicher Pockenkranken angehörten, bei einem Mortalitätsprocent von 37,48, 42,2 pCt. der Gesammtmortalität, auch bei dieser Altersklasse, welche in beiden

Altersklassen	Im Allerheiligen-Hospital			In der Stadt			Summa			Mortalitäts-Procente gegen die Behandelten.								
										im Allerheiligen-Hospital			in der Stadt			Summa		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
Bis 1 Jahr . .	1	5	6	114	113	227	115	118	233	100,00	83,33	85,71	48,31	48,50	48,40	48,52	49,37	49,18
Von 1—2 Jahr	4	2	6	56	62	118	60	64	124	80,00	66,67	75,00	35,67	39,50	37,58	37,04	40,00	38,51
„ 2—3 „	1	2	3	28	38	66	29	40	69	25,00	20,00	21,43	25,45	38,38	31,47	25,44	36,70	30,94
„ 3—4 „	3	4	7	17	20	37	20	24	44	37,15	66,67	50,00	25,00	29,85	27,41	26,32	32,88	29,53
„ 4—5 „	1	5	6	13	23	36	14	28	42	33,33	55,56	50,00	13,54	26,14	19,57	14,14	28,87	21,43
„ 5—10 „	6	6	12	33	32	65	39	37	76	19,35	25,00	21,82	15,42	14,48	14,94	15,92	15,10	15,51
„ 10—15 „	5	6	11	6	10	16	10	16	26	6,58	6,25	6,40	3,66	4,61	4,20	4,17	5,11	4,70
„ 15—20 „	4	18	22	8	13	21	13	31	44	1,15	6,16	3,44	4,71	5,91	5,38	2,51	6,05	4,28
„ 20—25 „	19	29	48	9	27	36	28	57	85	8,12	7,95	8,01	10,11	13,64	12,54	8,67	10,12	9,57
„ 25—30 „	19	30	49	20	28	48	39	60	99	12,03	12,24	12,16	12,27	9,00	10,15	12,15	10,81	11,30
„ 30—35 „	7	29	36	16	31	47	23	60	83	9,09	25,66	18,95	12,31	12,16	12,21	11,11	16,30	14,43
„ 35—45 „	28	26	54	30	39	69	58	64	122	29,47	29,88	29,67	14,85	12,15	13,19	19,53	15,69	17,31
„ 45—55 „	19	24	43	18	36	54	37	60	97	48,72	48,98	48,86	17,31	21,43	19,85	25,87	27,65	26,94
„ 55—65 „	5	11	16	12	21	33	17	32	49	55,56	61,11	59,26	20,69	28,00	24,85	25,33	34,41	30,63
„ 65—75 „	1	1	2	5	12	17	6	13	19	100,00	25,00	40,00	38,46	38,71	38,64	42,86	37,14	38,78
über 75 Jahr	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	25,00	25,00	—	20,00	20,00
Summa	123	199	322	385	506	891	508	705	1213	11,31	14,98	13,33	19,50	18,99	19,21	16,59	17,66	17,18

Geschlechtern nahezu gleich häufig von Pocken ergriffen war, hat das weibliche Geschlecht eine um 6 pCt. grössere Mortalität als das männliche. Das erste Lebensalter, dem 35 pCt. aller an Pocken erkrankten Kinder bis zu 5 Jahr angehörten, hat nun weitaus die grösste Mortalität, indem die Hälfte aller pockenkranken Kinder im ersten Lebensjahre starben und etwa der fünfte Theil der in dieser Epidemie Gestorbenen dem ersten Lebensjahre angehörte.

Im Ganzen genommen ist also die Pockenmortalität für das Alter von 10 bis 20 Jahren am geringsten und nimmt von hier aus sowohl gegen die jüngeren als älteren Altersklassen fortwährend zu, so dass schliesslich das früheste Kindes- und das hohe Greisenalter die höchste Pockenmortalität aufzuweisen haben, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Mortalität gegen die höheren Altersklassen langsam und allmälig anwächst, während sie gegen die jüngeren in steilen Sprüngen steigt, so dass die nächst jüngere Altersklasse bereits eine viermal so grosse Mortalität zeigt.

Von sogenannten Constitutionscomplicationen, welche erfahrungsmässig auf den Verlauf des Pockenprocesses nachtheilig einwirken, will ich als die relativ häufigsten nur Trunksucht, Schwangerschaft und Wochenbett, soweit sie im Hospital zur Beobachtung gekommen sind, hervorheben.

Im Ganzen waren unter den im Hospital behandelten Pockenkranken

Säufer	26 M., 1 W., 27 Sa.
Schwangere	26 „
Wöchnerinnen	12 „

Davon starben:		Mortalit.-Proc. gegen die Behandelten:	
Säufer . .	13 M., 1 W., 14 Sa.	= 50,00 M., 100,00 W.,	51,85 Sa.
Schwangere	13 „	=	50,00 „
Wöchnerinnen	3 „	=	25,00 „

Bei den von den blutigen Pocken befallenen Kranken dieser Kategorien tritt der ungünstige Verlauf des Pockenprocesses noch auffälliger hervor.

Unter den vorbezeichneten Kranken litten an blutigen Pocken 7 männliche Säufer, 8 Schwangere und 2 Wöchnerinnen, welche bis auf 1 Säufer sämmtlich gestorben sind. —

Sehen wir nun zu, wie sich die Impfung resp. Wiederimpfung oder frühere Durchseuchung in dieser Epidemie für die Erkrankung überhaupt geltend gemacht hat, so finden wir, wenn wir Hospital und Stadt, deren fernere Trennung für die Beantwortung der folgenden Punkte kaum von Interesse sein dürfte, zusammenfassen:

von den 7054 Behandelten

	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
waren nicht geimpft	604	577	1181 =	19,73 pCt.	14,46 pCt.	16,74 pCt.
waren geimpft	2289	3234	5523 =	74,75 „	81,01 „	78,30 „
waren revaccinirt	133	115	248 =	4,43 „	2,88 „	3,51 „
hatten früher geblattert*)	36	66	102 =	1,18 „	1,65 „	1,45 „
Summa	3062	3992	7054			

Wollte man nun aus dieser Tabelle folgern, dass die Geimpften im Allgemeinen eher an Pocken erkranken als die Nichtgeimpften, da in unserer Epidemie auf 5 Geimpfte erst 1 Ungeimpfter kam, so würde man ebenso fehlen, als wollte man aus derselben Tabelle schliessen, dass die Revaccination gegenüber der Vaccination einen so ausserordentlichen Vorzug in der Präservation hat, dass erst auf 22 geimpfte 1 wiedergeimpfter Pockenkranker kommt; die Zahl sowohl der nichtgeimpften, wie auch der wiedergeimpften Bevölkerung steht in ihrer Minderheit gegenüber der geimpften so ausser allem Verhältniss, dass eine Vergleichung der obigen Zahlen durchaus keinen Anhalt giebt für die Beurtheilung der grösseren oder geringeren Disposition dieser oder jener Kategorie für das Pockencontagium; nur wenn uns das Zahlenverhältniss der einzelnen Kategorien zu einander resp. zur Gesammtbevölkerung bekannt wäre, liesse sich daraus ein Schluss ziehen. Dieses Zahlenverhältniss festzustellen, ist mir trotz der verschiedenartigsten Recherchen nicht möglich gewesen, da die bezüglichen Zahlenangaben durchaus fehlen; vielleicht dass künftig gelegentlich der Volkszählung in den betreffenden Listen ein Vermerk über Impfung und Wiederimpfung eingeschaltet wird.

Vergleichen wir die verschiedenen Altersklassen, so finden wir, dass in der Altersklasse von 0 bis 5 Jahren die Zahl der Ungeimpften ungefähr 2½ mal so gross ist als die Zahl der Geimpften und zwar ist die Zahl der Ungeimpften bis zum ersten Jahre allein weit grösser als die Zahl der Geimpften bis zum 5. Lebensjahre zusammengenommen, schon im 5. Lebensjahre nimmt die Erkrankungszahl bei den Geimpften erheblich zu, bleibt jedoch bis zum 15. Jahre ziemlich unverändert, um von da ab sich zu verdoppeln.

In wie weit die Revaccination gegen Pockenerkrankung überhaupt zu schützen im Stande ist, liess sich, wie schon oben erwähnt, nach unseren Daten nicht feststellen und habe ich, um dafür einen, wenn auch nicht durchaus stichhaltigen, Anhalt zu gewinnen,

*) Ist nur bei den im Hospital beobachteten Fällen notirt worden.

auf das Militair, bei welchem ja im Allgemeinen die Revaccination gelegentlich des Diensteintrittes obligatorisch ist, recurriren müssen. Nach gütiger Mittheilung des Herrn Generalarztes Dr. Protz, dem an dieser Stelle dafür meinen Dank auszusprechen mir eine angenehme Pflicht ist, erkrankten von dem zur Zeit der Epidemie mit einer durchschnittlichen Stärke von 5362 Mann in Breslau garnisonirenden Militair . . . . . 73 = 1,36 pCt.,
die männliche und weibliche Civilbevölkerung von Breslau betrug nach der letzten Volkszählung am 1. December 1871 203,794 Personen, davon erkrankten . . . . . 7309 = 3,59 „

Es starben:

vom Militair 2, also gegen die Erkrankten 2,74 pCt.,
„ Civil 1245, „ „ „ „ 17,03 „

Die 2 vom Militair Gestorbenen waren nicht revaccinirt.

Wenn nun auch eine vergleichsweise Gegenüberstellung dieser Zahlen schlechthin ihre Bedenken hat, weil beim Militair die Mehrzahl Männer im 20. bis 25. Lebensjahre sind, beim Civil dagegen Männer der verschiedensten Altersklassen und Weiber sowie auch Kinder hinzukommen, so lässt sich nichtsdestoweniger das günstigere Verhältniss nicht nur der Pocken-Mortalität, worauf ich noch später zurückkomme, sondern auch der Pocken-Morbilität überhaupt nicht verkennen. Vergleichen wir nun die dem Militair entsprechende männliche Altersklasse vom Civil, so ist uns dies zunächst nur durch eine etwas hypothetische Zahlenannahme möglich. Wie viel Männer im Alter von 20—25 Jahren in Breslau existiren, wissen wir nicht; um dafür einen ungefähren Anhalt zu gewinnen, bin ich auf die bezüglichen Ermittelungen zurückgegangen, die Engel für Berlin angestellt hat. Nach Engel (Sterblichkeit und Lebenserwartung im Preussischen Staate u. s. w. von 1816 bis 1860, Berlin 1863, Seite 72) beträgt in Berlin die männliche Bevölkerung im Alter von 21 bis 25 Jahren nach dem Durchschnitt der 6 Zählungsjahre 1843, 1846, 1849, 1852, 1855 und 1858 — 8,38 pCt. der ganzen Bevölkerung. Dies auf Breslau übertragen (woselbst nach der Volkszählung am 1. December 1871 sich eine Bevölkerung von 208025 Personen, einschliesslich einer militairischen Garnison von 4231 Mann befand, würde die männliche Civilbevölkerung im Alter von 21 bis 25 Jahren sich auf 17078 Personen belaufen.

In der Epidemie vom 1. Januar 1871 bis ultimo April 1872 sind von der männlichen Civilbevölkerung von Breslau zwischen 21 und

25 Jahren an den Pocken erkrankt 364 Personen, davon sind gestorben 28.

Die Zahl des in derselben Zeit in Breslau garnisonirenden Militairs betrug durchschnittlich 5362 Mann. Davon sind während der Epidemie an Pocken erkrankt 73, gestorben 2.

Mithin:

Morbilität beim Civil	2,13 pCt.,
Morbilität beim Militair	1,36 pCt.,
Mortalität gegen die männliche Civilbevölkerung .	0,164 pCt.,
Mortalität gegen das garnisonirende Militair . . .	0,037 pCt.,
Mortalität gegen die männlichen Erkrankten beim Civil	0,69 pCt.,
Mortalität gegen die Erkrankten beim Militair . .	2,74 pCt.

Sehen wir nun auch, dass gelegentlich einer so intensiven Epidemie, wie die unserige war, selbst beim Militair die Revaccination nicht in dem Grade vor Pocken schützt, wie dies oft behauptet wird, das Verhältniss vielmehr in Breslau sich so gestellt hat, dass auf 73 hier garnisonirende Soldaten 1 Pockenkranker kommt, während bei der Civilbevölkerung desselben Alters schon von 47 Männern 1 Mann von den Pocken befallen wurde, so ist der Einfluss der Revaccination auf die Krankheitsdisposition doch unverkennbar. Ziehen wir nun von den 73 an den Pocken erkrankten Militairs 42 ab, welche nach Ausweis der Militair-Acten noch nicht revaccinirt waren, und lassen wir ferner noch weitere 14 ausser Betrachtung, bei denen die Revaccination keinen Erfolg gehabt, so verbleiben im Ganzen blos 17 als mit Erfolg revaccinirte und an den Pocken erkrankte Militairs, eine so geringe Erkrankungszahl, dass der günstige Einfluss der Revaccination auf die Krankheits-Disposition um so auffallender hervortritt.

Uebrigens habe ich im Hospital beim Ausbruch der Epidemie das auf der Pockenabtheilung fungirende Wartpersonal revacciniren lassen; von 30 daselbst, theils gleichzeitig, theils nach einander stationirten Wärterinnen wurden 28 revaccinirt; bei 3, die mit humanisirter Lymphe geimpft wurden, war die Revaccination mit Erfolg gemacht; 1 von diesen 3 wurde am 10. Tage nach der Revaccination, welche wahrscheinlich bereits in das Incubationsstadium fiel, von Pocken befallen, die übrigen 25 Revaccinirten, von denen 14 mit humanisirter und 11 mit originärer von Dr. Pissin in Berlin bezogener Kuhlymphe geimpft wurden und bei welchen die Operation ohne Erfolg war, blieben sämmtlich von Pocken verschont; ebenso blieben die 2 Wärterinnen verschont, welche aus unüberwindlicher Abneigung sich der Operation nicht unter-

zogen, und zwar war die eine von beiden nie geimpft, wie dieselbe später nach anfänglicher Verheimlichung zugestanden hat und auch der Mangel jeglicher Impfnarbe bestätigte; diese nie geimpfte Wärterin, welche über ein ganzes Jahr auf der Pockenabtheilung stationirt war, blieb gelegentlich dieser heftigen Epidemie, welche selbst früher Geblatterte zahlreich ergriff, durchaus verschont und zeigt so das meines Wissens höchst seltene Beispiel einer angeborenen Immunität gegen Pocken.

Ungleich auffälliger als durch den Einfluss auf die Pockenmorbilität markirt sich die Vaccination und Revaccination durch den Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Was zunächst die Krankheitsform anlangt, so erkrankten:

	an leichter Form				an schwerer Form				an blutigen Pocken			
	nicht geimpft	geimpft	revaccinirt	geblattert	nicht geimpft	geimpft	revaccinirt	geblattert	nicht geimpft	geimpft	revaccinirt	geblattert
	795	4516	185	59	361	855	63	55	22	152	—	8
Procentsatz gegen die Behandelten der betreffenden Kategorie	67,3	81,7	74,6	57,8	30,8	15,4	25,4	34,3	—	—*)	—	—

Also erkrankten die Geimpften wie Wiedergeimpften häufiger an der leichten Form der Krankheit, während an der schwereren Form von Pocken eine verhältnissmässig doppelt so grosse Anzahl Nichtgeimpfter erkrankte im Vergleich zu den Geimpften und Wiedergeimpften; unter den an blutigen Pocken im Hospital Erkrankten fand sich kein einziger Revaccinirter; beim Vergleich der Altersklassen finden wir, dass innerhalb der ersten 5 Lebensjahre nur 0,5 pCt. der geimpften Kinder, dagegen 25,9 pCt. der nicht geimpften Kinder an schweren Pocken erkrankt waren, von den Geimpften erkrankten in dem Alter

von 5 bis 10 Jahr 7,2 pCt.,
von 10 bis 15 Jahr 9,1 pCt.,
von 15 bis 20 Jahr 17,4 pCt.

*) Da die blutigen Pocken nur bei den im Hospital behandelten Kranken beobachtet worden, ist eine Vergleichung ihrer Zahlenverhältnisse hier nicht durchführbar.

an schweren Pocken; während also innerhalb der ersten 5 Jahre bei den Geimpften schwere Pockenerkrankungen verhältnissmässig selten sind, nehmen sie von 5 bis 15 Jahre an Häufigkeit zu und werden nach dem 15. Lebensjahre ausserordentlich häufig.

Was nun endlich den Einfluss auf die Mortalität anlangt, so starben

von 1181 nicht Geimpften . 484 = 40,98 pCt.,
von 5523 Geimpften . . . 690 = 12,67 pCt.,
von 248 Revaccinirten . . 26 = 10,48 pCt.,
von 102 früher Geblatterten 13 = 12,75 pCt.,

es starb also von den Nichtgeimpften die vierfache Anzahl gegen die Revaccinirten und die mehr denn dreifache Anzahl gegen die Vaccinirten; auffällig bleibt das verhältnissmässig geringe Mortalitätsprocent der früher Geblatterten, welche, wie schon erwähnt, sich nur auf im Hospital beobachtete Fälle beziehen. Während Hebra das zweimalige Befallenwerden von Blattern als prognostisch besonders ungünstig ansieht und auch in der letzten Leipziger Epidemie nach Wunderlich (Archiv der Heilkunde. Jahrgang 13. Heft 2 und 3) 27 pCt. der Geblatterten starben, sind bei uns nur 12,75 pCt. der Krankheit erlegen.

Es starben nicht nur Nichtgeimpfte, sondern auch Geimpfte jeder Altersklasse. Gegenüber den Erfahrungen von Thomas (Beitrag zur Pockenstatistik in der Leipziger Epidemie von 1871. Archiv der Heilkunde. 13. Jahrgang. 2. und 3. Heft), welcher bis zum 15. Jahre keinen Todesfall bei den Geimpften beobachtet hat, sind bei uns 19 Geimpfte, sogar vor beendetem ersten Lebensjahre gestorben, ja bis zum 5. Lebensjahre starben von den Geimpften sogar 22,97 pCt., von den Ungeimpften derselben Altersklasse allerdings 42,80 pCt.; während bis zum 20. Lebensjahre die Mortalität bei den Geimpften immer geringer wird, so dass bei der Altersklasse von 15 bis 20 Jahren verhältnissmässig 10 mal so viel Nichtgeimpfte starben als Geimpfte, nimmt die Mortalität nach 20 Jahren auch bei den Geimpften wieder zu, so dass von den Nichtgeimpften jetzt nur noch 4 mal so viel starben als von den Geimpften; von den Revaccinirten der Altersklasse von 10 bis 20 Jahren ist Keiner gestorben, doch selbst bis in's Greisenalter hinein starben mehr Nichtgeimpfte als Geimpfte.

Als das Resultat unserer in vorstehenden Zahlenangaben niedergelegten Erfahrungen über Vaccination und Revaccination ergiebt sich nun Folgendes:

Die Impfung bewirkt ebenso wenig unbedingte Immunität gegen

die Pockenerkrankung, wie diese letztere selbst, Vaccinirte und Revaccinirte können zu jeder Zeit nicht nur an Pocken erkranken, sondern auch daran sterben. Aber der Nutzen der Impfung ist dennoch ein völlig unbestreitbarer. Zunächst steht es fest, dass Geimpfte seltener an Blattern erkranken, als Nichtgeimpfte. Zwar weisen unter den Erkrankten einer Epidemie, wie z. B. bei uns in Breslau, die Geimpften eine grössere Zahl auf als die Nichtgeimpften. Allein dies beweist noch keineswegs, dass die Geimpften eher an Pocken erkranken als die Nichtgeimpften; denn da wir wissen, dass der grösste Theil der Bevölkerung geimpft ist, so können wir jene absoluten Zahlen gar nicht mit einander vergleichen und daraus nur schliessen, dass Geimpfte nicht in jedem Falle und für immer vor Pocken geschützt sind; vergleichen wir jedoch die Kinder in den ersten 5 Lebensjahren, so finden wir zunächst, dass im ersten Lebensjahre, wo bei uns im Allgemeinen die Impfung vollzogen wird, trotz des grossen numerischen Uebergewichtes der geimpften Kinder, 10 mal so viel Nichtgeimpfte erkrankten als Geimpfte, innerhalb der ersten 5 Jahre 3 mal so viel Nichtgeimpfte als Geimpfte; auch nach dem 5. bis zum 15. Lebensjahre erkrankten Geimpfte noch immer verhältnissmässig selten, wenn auch häufiger als in den ersten 5 Jahren; nach dem 15. Lebensjahre jedoch mehren sich die Erkrankungsfälle bei den Geimpften so ausserordentlich, dass die Schutzkraft der Vaccine grösstentheils erloschen zu sein scheint; also Vaccination schützt zwar nicht unbedingt und für immer, jedoch meistentheils bis zum 15. Lebensjahre. Die Vaccination macht jedoch die Pocken nicht nur seltener, sondern auch leichter, denn selbst bis in's Greisenalter hinein sterben durchgängig verhältnissmässig weit weniger Geimpfte als Nichtgeimpfte; allein auch für die Prognose scheint bei den Geimpften im 15. Lebensjahre ein Wendepunkt gekommen zu sein, denn während bis zum 15. Lebensjahre schwere Erkrankungsfälle relativ selten vorkommen, mehren sich dieselben nach dem 15. Lebensjahre ganz auffällig, wie denn auch besonders nach dem 20. Lebensjahre Todesfälle, welche bis dahin nur äusserst spärlich auftreten, häufiger vorkommen.

Bei den wenigen Revaccinirten, welche überhaupt vorgekommen sind, war die Mortalität eine geringere, als bei den Vaccinirten; von den im Alter von 10 bis 20 Jahren Revaccinirten starb kein Einziger, auch beim Militair starb kein Revaccinirter; kein einziger Revaccinirter erkrankte an blutigen Pocken.

Sind dies nun auch Erfahrungen, welche im Allgemeinen für Denjenigen, der sich mit Pockenstatistik und Impffrage beschäftigt

hat, kaum etwas Ueberraschendes enthalten, so hielt ich es doch für angezeigt, denselben durch Zugrundelegung des zuverlässigen Materials, welches uns die letzte grosse Breslauer Epidemie so reichlich gewährt hat, auf's Neue einen objectiven Beleg zu geben. Die verderblichen Zweifel an dem Werthe der Impfung, die immer und immer wieder sich erheben, werden durch derartige statistische Thatsachen sich am besten widerlegen lassen. Ebensowenig Jemand dem Chinin, wiewohl es gewiss einen Jeden von uns hie und da einmal im Stiche gelassen hat, seine Souveränität als Specificum gegen Intermittens streitig machen kann, ebensowenig lässt sich die Vaccination resp. Revaccination, wenn sie auch kein unfehlbares Schutzmittel ist, aus der Prophylaxe gegen Pocken verdrängen. Impfung im ersten und Wiederimpfung im 15. Lebensjahre sind die Mittel, ein Individuum vor den Pocken überhaupt oder wenigstens vor den schweren Pocken zu schützen.

Wiewohl ich schon in meinem Berichte über die hiesige Flecktyphus-Epidemie von 1868/69 das dringende Bedürfniss von Contagienhäusern für unsere Stadt nachgewiesen habe und andererseits auch an massgebender Stelle dieses Bedürfniss anerkannt worden ist*), entbehrt Breslau bis zur Stunde noch eines solchen. So oft eine Epidemie unsere Stadt heimsucht, und dies ist fast alljährlich der Fall, werden die betreffenden Kranken, weil eben andere geeignete Localitäten fehlen, in Nothräumen, die dem Hospitale unmittelbar benachbart sind oder gar geradezu einen Theil desselben bilden (ehemalige Militair-Barbara-Kaserne und früheres Landwehrzeughaus), untergebracht. Die gesammte Bewirthschaftung dieser mit ansteckenden Kranken belegten Abtheilungen ist eine mit dem Hospitale gemeinsame; es findet ein fortwährender wirthschaftlicher Verkehr hinüber und herüber statt, die Speisen werden in der allgemeinen Hospitalküche bereitet, Bett- und Leibwäsche sowie Kleider der contagiösen Kranken werden in der gemeinsamen Waschküche gereinigt; bei den contagiösen und den Hospitalkranken verkehren gleichzeitig dieselben Aerzte und Beamte: so kann es dann nicht auffallen, dass eine Verschleppung des Contagiums auf die nicht contagiösen Hospital-Abtheilungen bewirkt wird; es sind denn auch in der letzten Pocken-Epidemie, wo die Kranken theils in der dem

*) Ausserdem hat der Breslauer medicinische Club — eine freie Versammlung Breslauer Aerzte — in einer am 21. April 1870 gefassten und officiell zur Kenntniss des Magistrats gebrachten Resolution die Errichtung besonderer Contagienhäuser für ein dringendes und unabweisbares Bedürfniss der Stadt Breslau erachtet.

Hospital gegenüberliegenden Barbara-Kaserne, theils in dem an das Hospital anstossenden Landwehrzeughause untergebracht waren, nicht weniger als 57 Hospitalkranke an Pocken erkrankt und 14 davon gestorben. Soll die Isolirung Pockenkranker, wie auch aller anderen contagiösen Kranken gelegentlich einer Epidemie eine ausreichende sein, so müssen die betreffenden Kranken in eigene, von dem allgemeinen Krankenhause vollkommen getrennte Contagienhäuser untergebracht werden.

Rechtzeitige Vaccination und Revaccination, sowie zweckmässig angelegte und gut organisirte Pockenhäuser, das sind die Mittel, wodurch die Pockenepidemien nicht ganz gebannt, aber doch ausserordentlich beschränkt und in ihrem Verlaufe gemildert werden können.

VIII.

Ein Fall von multipler Sarkombildung der Haut unter dem Bilde der Mycosis (Alibert).

Aus der medicinischen Klinik zu Erlangen.

Von

Dr. Heinrich Port,

Arzt in London.

(Hierzu Tafel II.)

Der zu beschreibende Fall kam bereits während des Wintersemesters 1865/66 auf der Klinik des Herrn Prof. Ziemssen zur Beobachtung und verdient wegen seiner Seltenheit auch jetzt noch in weiteren Kreisen bekannt zu werden.

L. P., Chlorbleicher aus Nürnberg, 36 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern ab und hat vier gleichfalls gesunde Geschwister. Den Anfang seiner Erkrankung datirt er vom 5. Lebensjahr an. Er bekam damals an der Haut kleine Knötchen, über den ganzen Körper verbreitet und wenig hervorragend, Friesel, wie er es nannte. Dieser Ausschlag bestand ohne Veränderung 6 Jahre lang; Curversuche wurden nicht gemacht. Die Knötchen verschwanden dann allmälig und es verbreiteten sich über den ganzen Körper rothe bis kreuzergrosse Flecken, die sich nach einiger Zeit mit Schuppen bedeckten und heftig juckten. Wie er 20 Jahre alt war, bestanden diese Flecken noch auf den Extremitäten, am Rücken dagegen und den übrigen Körpertheilen hatte sich die Haut stark verdickt und schuppte sich in grossen Platten ab. Bei der Conscription wurde Patient wegen Bestehens von „Ychthyosis“ für untauglich zum Dienst befunden. Ausser sogenannten blutreinigenden Species hatte er bis dahin nichts angewandt. Der Abschuppungsprocess wurde indessen ausgedehnter und verbreitete sich unter Verschwinden der Flecken über die Extremitäten; die behaarte Kopfhaut wurde auch ergriffen. Oft wiederholte Seifenbäder sollen Erleichterung gebracht haben. Im Ganzen war aber

der Zustand noch derselbe, als P. in seinem 24. Jahre im Nürnberger Krankenhaus Hülfe suchte. Er wurde dort mit Theersalbe eingerieben und gebadet. Die Haut schuppte sich dadurch in weiter Ausdehnung ab, wurde aber so spröde, dass sie allenthalben einriss und P. dadurch in einen unerträglichen Zustand versetzt wurde. Er verliess das Spital und gebrauchte mehrere Jahre hindurch in seinem Hause nichts als warme Bäder. Die Verdickung und Schuppenbildung der Haut wurde indessen wieder stärker als je zuvor; eine später angewandte Inunctionscur sowie eine Arsenikbehandlung hatten keinen Erfolg. P. machte dann die Schroth'sche Cur durch, worauf in dem Zeitraum von 3 Wochen, wie er sagt, die Haut völlig rein und P. von allem Jucken befreit war; sein sehr geschwächter Kräftezustand liess jedoch das Schlimmste befürchten und die Cur musste ausgesetzt werden.

Mit dem Jahre 1862 verschlimmerte sich sein Zustand wesentlich; es stellten sich Athmungsbeschwerden ein und die Haut begann an verschiedenen Stellen zu nässen, besonders an Kopf und Schultern. Zwei Jahre darauf liess er sich wieder in's Nürnberger Spital aufnehmen und bekam dort ein warmes Bad am Morgen und kalte Uebergiessungen des Abends; innerlich dabei Arsenik. Er wartete übrigens die Heilung seines Leidens in der Anstalt nicht ab, sondern ging wieder nach Hause. Nun entstanden auf der Haut des ganzen Körpers breite nässende condylomatöse Stellen. Diese wuchsen rasch zu bedeutendem Umfang heran und 6 Wochen nach dem ersten Auftreten derselben, im September 1865, sah sich P. veranlasst, auf der Erlanger medicinischen Klinik Hülfe zu suchen.

Hier wurden anfänglich Umschläge mit schwacher Höllensteinlösung gemacht und Arsenik innerlich gegeben. Einige der grossen mit pilzförmig überhängenden Rändern versehenen Tumoren reinigten sich von dem anhaftenden schmierigen Belag und bekamen ein besseres Aussehen. Dagegen trotzten andere, besonders einer in der linken Supraclaviculargegend, hartnäckig dieser Behandlung und dehnten sich noch weiter in der Fläche aus. Aetzungen mit Höllenstein in Substanz verursachten heftige Schmerzen und mussten wieder aufgegeben werden. Prolongirte warme Bäder, jeden andern Tag wiederholt, brachten dagegen Erleichterung. Fortwährend kamen aber neue Knoten zum Vorschein. Innerlich wurde noch Calomel versucht, musste aber wegen eintretender profuser Durchfälle bald ausgesetzt werden.

Im December 1865 bot der Kranke folgendes Bild:

Die Haut ist krank vom Scheitel bis zur Sohle. Am meisten imponiren die pilzartigen Wucherungen, welche in grosser Menge den Oberkörper und Kopf, in geringerer die unteren Extremitäten bedecken. Diese Plaques haben eine rosige Farbe, sind weich, stark secernirend, so dass P. stets feucht liegt, haben pilzartig umgeworfene Ränder und ragen zum Theil 1 bis 2 Centimeter über das Niveau der übrigen Haut hervor. Mit der Scheere angeschnitten, bluten sie stark. Ihre räumliche Ausdehnung ist sehr verschieden und es finden sich alle Uebergangsstufen von kleinen kreuzergrossen Wucherungen bis zu solchen von 10 Centim. Durchmesser. Die übrige Haut ist theils derb pergamentähnlich, straff und weiss, theils blauroth marmorirt. Die weissen Stellen sind nur an den unteren Extremitäten ziemlich reichlich und entsprechen einer normalen

Hautbeschaffenheit. Auf dem Rumpfe herrschen die blaurothen Stellen vor und überragen etwas das Niveau in Form von derben Knoten, aus denen die Geschwüre hervorzugehen scheinen. Auf den oberen Extremitäten, besonders an der Rückseite der Arme, befinden sich zahlreiche Plaques, welche ganz das Aussehen einer psoriatischen Eruption bieten. Die grössten Geschwülste sitzen am Hals in der Gegend der Clavicula, auf Brust und Rücken. Auf der vollständig haarlosen Kopfhaut befinden sich ebenfalls mehrere zweithalergrosse Geschwülste.

Der Kranke befand sich in einem desolaten Zustand. Alles schmerzte ihn, in keiner Körperlage konnte er es lange aushalten, und da er am ganzen Körper eiterte, so lag er beständig nass. Kaum mit Worten zu beschreiben ist aber der Ekel erregende Anblick, den er in entkleidetem Zustand darbot. Nirgends ein Haar, überall die beschriebenen hochrothen Geschwülste, deren Secret einen pestilenzialischen Geruch verbreitete, die Glieder dabei in gebeugtem Zustand wegen der Spannung der Haut — ein wahres Jammerbild.

Merkwürdig war, dass bei diesem intensiven Hautleiden bis Ende des Jahres 1865 von Seiten der inneren Organe keine erhebliche Störung vorhanden war. Der Appetit blieb gut und P. hatte regelmässigen Stuhl. An den Unterschenkeln und dem Scrotum trat einmal Anasarka auf, verschwand aber nach einigen Wochen wieder. Der Urin war stets eiweissfrei. Mit Hülfe eines Morphiumpulvers bekam P. auch Schlaf während der Nacht. In der Hauterkrankung änderte sich nun im Wesentlichen nichts mehr und es bleibt nur noch in Bezug auf die eingeschlagene Behandlung Einiges zu bemerken übrig.

Von Mitte December an bekam P. ausschliesslich zweimal täglich feuchte lauwarme Einpackungen zu seiner sichtlichen Erleichterung und innerlich Jodkali. Für das Hautleiden hatte dieses Vorgehen aber wenig Erfolg; einzelne Geschwüre reinigten sich zwar, dagegen bildeten sich an andern Stellen wieder knotige Infiltrationen, die bald zu nässen anfingen und in kurzer Zeit dieselben eiternden Geschwulstformen wie die schon bestehenden darboten. Die grösste der alten Geschwülste, in der linken Claviculargegend, vergrösserte sich zusehends, ebenso hartnäckig eine auf der Stirn. Umschläge mit einer Lösung von Kali hypermanganicum verringerten zwar den üblen Geruch, die Absonderung blieb aber die nämliche. Anfangs Januar 1866 wurden einzelne der Geschwülste mit Chromsäure weggeätzt, ohne dass ein Vernarbungsprocess darauf eintrat. Es stellte sich nun starke Abmagerung ein, der Appetit verschwand, Decubitus bildete sich an verschiedenen Stellen und P. collabirte. Ohne dass sich Symptome einer Erkrankung von Seiten innerer Organe gezeigt hätten, trat Anfangs Februar 1866 der Tod ein.

Die durch Herrn Professor Zenker vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Männlicher Leichnam, mittelgross, äusserst abgemagert, der grösste Theil des Schädels vollständig kahl. Die Haut am ganzen Körper von bräunlich fleckigem Colorit, mit dünnen, abblätternden, asbestartigen Epidermisschuppen bedeckt, mit äusserst zahlreichen runden, meist bis etwa guldengrossen, hellgelblichen, glatten Narben und gleichen ganz flachen Geschwürsflächen besetzt, einzelne derselben beträchtlich

grösser, auf mehreren noch grosse, schmutzig-schwarzbraune Schorfe, meist nur im Centrum noch anhaftend, an einzelnen Stellen noch runde eingetrocknete bis etwa 3 Millim. hohe Tumoren mit gleichmässiger, blassgrauer, etwas durchsichtiger Schnittfläche; die Entartung die ganze Dicke der Cutis einnehmend, das Unterhautgewebe nach dem Centrum des Tumors hin etwas fester adhärent, doch scharf von der Entartung abgegrenzt, die entartete Schicht an einem der grösseren Knoten am rechten Vorderarm 5 Millim. dick; nur die Beugeseite der Hände und Füsse ziemlich frei davon. Die sehr straff gespannte Cutis allenthalben sehr dünn, auch das Unterhautgewebe dünn, äusserst fettarm. — Musculatur wenig entwickelt, sehr blass.

Brust: In den Pleurahöhlen wenige Tropfen Serum, die Pleura stark seifig beschlagen, die linke Lunge frei, die rechte nach oben und hinten mit zahlreichen lockeren fibrösen Brücken verwachsen, beide Lungen stark collabirend, nach vorn äusserst blass, beide zum grösseren Theil lufthaltig, nach vorn leicht emphysematös gedunsen, äusserst blutarm, meist trocken. Der linke untere Lappen stark aufgetrieben, etwas blutreicher, auf der Schnittfläche ziemlich dunkel grauroth, grossentheils sehr stark ödematös, nach der hintern Fläche zu und zum Theil auch im Centrum mit beginnender, sehr schlaffer, graurother Hepatisation; der rechte untere Lappen ebenso, doch nur mit ganz kleinen luftleeren Stellen; ein Pulmonalarterienast des linken oberen Lappens eine Strecke weit mit einem grauroth gefleckten, der Wand nicht adhärenten cylindrischen Thrombus verstopft; an einer Stelle des linken oberen Lappens ein kleiner, derber, auf dem Durchschnitt weissgrau und schwarz marmorirter luftleerer Knoten.

Im Herzbeutel wenige Tropfen Serum, das Herz ziemlich klein, fettlos, rechts vorn mit einem grossen, links mit einem kleinen Sehnenfleck, im rechten Herzen grosse, schlaffe Fibrinstränge und wenig Cruor, Musculatur ziemlich schlaff, der linke Ventrikel stark contrahirt, die Klappen durchaus zart; Aorta eng, Innenfläche glatt.

Hals: Schilddrüse normal gross, Substanz blassbraun, links mit einem etwa kirschkerngrossen Gallertknoten; Schlund und Speiseröhrenschleimhaut blass, Kehlkopfschleimhaut äusserst blass, ebenso die der Luftröhre; auch die der grossen Bronchien meist nur wenig injicirt und letztere wenig Schleim enthaltend.

Bauch: Höhle leer, Bauchfell mit leichtem seifigen Beschlag. Leber klein, Oberfläche im Ganzen glatt, Kapsel nach dem Fundus der Gallenblase zu sehr stark sehnig getrübt, Lebersubstanz rothbraun, sehr fein marmorirt, mässig blutreich; Gallenblase bis zum Fundus mit dem Colon leicht adhärent, stark gefüllt mit dünner blassbrauner Galle.

Milz klein, 10 Centim. lang, $6\frac{1}{2}$ Centim. breit, Oberfläche glatt, Substanz blass violett, zäh.

Nieren: Die linke etwa normal gross, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche exquisit fleckig, grösstentheils blass gelblich-grau und mit unregelmässigen dunkel violetten Flecken besetzt, mit zahlreichen weissen feinen Kalkpunkten und vereinzelten kleinen serösen Cysten. Auf dem Durchschnitt die Corticalis normal dick, sehr ungleichmässig fleckig, Pyramiden blass, in den Spitzen zum Theil mit geringem Kalkinfarct. Die rechte etwas

kleiner, nur mit spärlichen dunkel violetten Flecken, auf dem Durchschnitt im Ganzen wie links; in mehreren kalkig infarcirten Papillen sitzen oberflächlich ein paar äusserst feine braune Concremente; Harnblase gespannt, enthält eine mässige Menge leicht getrübten Harns, Schleimhaut sehr blass.

Magen: ziemlich eng, enthält wenig stark gallig gefärbte breiige Masse, Schleimhaut wenig injicirt, in der Pylorushälfte ganz leicht schiefrig pigmentirt.

Dünndarm: mässig ausgedehnt, enthält im unteren Theil sehr dünnen, blassbraunen Chymus, streckenweise auch nur etwas grauweisse Masse, Schleimhaut von oben her sehr wenig injicirt, mit starker schwarzer Zottenpigmentirung, nur in kleinen Strecken etwas stärker injicirt, durchaus normal.

Dickdarm: mässig ausgedehnt, enthält braune breiige Faeces, Schleimhaut im Coecum sehr stark injicirt, weiterhin theils mässig injicirt, theils normal. — Mesenterialdrüsen klein und blass.

Leichendiagnose: Ausgedehnte Hauterkrankung (theils frische sarkomatöse Infiltration, theils Narben und Geschwüre); allgemeine Atrophie der Cutis. Allgemeine Anämie. Beginnende pneumonische Infiltration und Lungenödem.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste ergab:

Da wo die Veränderung ihre Höhe erreicht hatte, waren nur Zellen und eine ganz geringe homogene Intercellularsubstanz zu bemerken, die nur an den Rändern der Zellen sichtbar war und an einzelnen Stellen des Präparates, an denen die Zellen herausgefallen waren, wie ein feinmaschiges Netzwerk erschien. Die Zellen hatten im Ganzen alle die nämliche Form und Grösse, nur waren die einen etwas mehr rund, die andern etwas abgeplattet. Die ovalen waren durchschnittlich 0,009 Millim. lang, der Durchmesser der runden betrug 0,006 Millim. Sie zeigten meist einen deutlich sichtbaren Kern, der im Verhältniss zur Zelle ziemlich gross war, ausserdem einen mattkörnigen Inhalt. Einzelne enthielten auch zwei Kerne. Besonders instructiv waren Schnitte an in Chromsäure oder Alkohol gehärteten Präparaten, die den Uebergang der gesunden Haut in das erkrankte Gewebe veranschaulichten. Bei mässiger Vergrösserung bezeichneten am normalen Hautgewebe dunkle Streifen die Stellen, wo die Epidermis ihre Fortsätze zwischen die Papillen hineinschiebt. Dieses Verhalten hört mit dem Anfang des Gewächses auf; hier ist keine Epidermis und keine Papille mehr vorhanden, sondern eine gleichmässige dichte zellige Infiltration, nur hier und da unterbrochen von elastischen Fasern, aber auch diese nur in der Tiefe der Neubildung. Ebenso war keine Wucherung der Papillen in der Umgebung zu bemerken. Ausserdem liessen sich die normalen Bindegewebszüge der Haut verfolgen, wie sie allmälig in die gleichförmige Geschwulstmasse übergingen. In der Tiefe der letzteren befand sich noch eine dünne Lage maschiges Fettgewebe. An der die Geschwulst umgebenden Haut sah man zahlreiche pigmentirte Stellen; mehr in der Tiefe war sie schon ganz von Geschwulstzellen durchsetzt. Diese Zellinfiltrationen begannen in kleinen Herden, die sich gegen die Geschwulst zu vergrösserten.

Die Frage, mit welcher Art von Neubildung wir es hier zu thun haben, glaube ich dahin beantworten zu können, dass in dem beschriebenen Fall eine multiple Sarkomentwicklung der Haut stattgefunden hat. Das grobanatomische Verhalten, wie der mikroskopische Befund wiesen in gleicher Weise darauf hin. Wir sehen in den Geschwulstmassen ein Aggregat von fast ganz gleichmässigen Zellen ohne bestimmten Charakter, nur durch kräftige Entwicklung der Kerne und Kernkörperchen ausgezeichnet und ohne specifische Anordnung, aber gleichmässig an einander gedrängt und durch geringe Intercellularsubstanz verbunden. Die einzelnen Geschwülste hatten eine rundlich knollige Beschaffenheit und waren von elastischer Consistenz, ziemlich weich, auf dem Durchschnitt von grauweisser Farbe; ein Saft war nicht ausdrückbar. Nun ist freilich Sarkom, weil es sich hauptsächlich nur durch die Anordnungsweise der Zellen und deren constantes Verhalten zur Intercellularsubstanz charakterisirt, ein etwas vager Begriff. Keine andere Bezeichnung für Geschwulstformen wurde auch im Laufe der Zeit für so verschiedenartige Gebilde angewandt. Wir folgen bei Stellung unsrer Diagnose Virchow, der das Sarkom charakterisirt als „eine solche Formation, deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Bindesubstanz angehört und die sich von den scharf zu trennenden Species der bindegewebigen Gruppen nur durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente unterscheidet". Der nämliche Autor beschreibt es weiter „als ein Gewebe, in welchem Zellen und Intercellularsubstanz, selbst wenn die letztere auf ein Minimum reducirt wird, noch zu einer festen und in sich cohärenten Structur vereinigt sind, zu einer Structur, welche Gefässe in sich aufnimmt und welche sich in continuirlichem Zusammenhang mit den nachbarlichen Geweben der Bindesubstanz befindet".

Vom Fibroid unterscheidet sich der Befund in unserem Falle genügend durch das Vorwiegen der Zellen und die geringe Entwicklung der Intercellularsubstanz. Für die Annahme eines Epithelioms war gleichfalls kein Anhalt, denn die Zellen hatten nirgends epithelialen Charakter und die Anordnung des Stromas war auch verschieden. Gegen Markschwamm, der noch in Frage kommen könnte, lässt sich sagen, dass eine so durchgehend gleichartige Beschaffenheit der Zellen, wie hier, bei Carcinom wohl nie vorkommt.

Aber es giebt eine pathologische Gewebsform, von der wir unser Sarkom nicht streng zu scheiden wüssten und das ist das einfache Granulationsgewebe. Was dagegen spricht, ist die Grösse der Zellen, während Granulationen, wenn es zu so bedeutenden Proli-

ferationen kommt, auf der Höhe der Bildung sich durch Erzeugung sehr kleiner Zellen auszeichnen. Ferner wird man kaum Granulationsgeschwülste finden, die nicht in einzelnen Theilen, besonders an den Rändern, vorgerücktere Formationen aufzuweisen hätten, die sich für das blosse Auge als härteres Bindegewebe, mikroskopisch als Bindegewebszellen mit stärker entwickelter und faseriger Intercellularsubstanz zeigten. Wir kommen unten noch einmal auf den Unterschied zwischen beiden zurück und wollen erst zur Bestätigung der Diagnose den Krankheitsverlauf noch einmal kurz ins Auge fassen.

P. war also vom 5. Lebensjahre an leidend und zwar immer an der Haut. Er scheint die verschiedenartigsten Krankheitsformen durchgemacht zu haben, wie Psoriasis, Ichthyosis und Ekzem. Nicht allein durch diese, sondern auch durch einige der vielen Curversuche wurde seine Haut in hohem Grade in ihrer Ernährung beeinträchtigt. Von der Krankheitsform aber, die wir beschreiben, war früher nichts zu bemerken. Kurz vor ihrem Auftreten hatte er noch an einem stark nässenden universellen Ekzem gelitten, das nur theilweise wieder zurückging. Da begannen im August 65 die Wucherungen sich zu entwickeln als geröthete Erhebungen, die immer grösseren Umfang bekamen, bald nässten und eitriges Secret absonderten. Diese Erhebungen hatten ein sehr rasches Wachsthum, so dass einige innerhalb eines Monats einen Umfang von mehreren Zollen erreicht hatten. Fortwährend entstanden noch neue Geschwülste. Es war gar nicht zu verkennen, dass deren Entwicklung unter entzündlichen Erscheinungen vor sich ging. Nicht eine einzige zeigte aber Tendenz zur Resorption, überhaupt wurde eine rückgängige Metamorphose, wenn man den oberflächlichen Zerfall abrechnet, an keiner beobachtet. — Die Affection hatte sich nirgends auf benachbarte Lymphdrüsen fortgesetzt. Symptome eines inneren Leidens zeigten sich bis kurz vor dem Tode nicht und der Kranke ging marantisch zu Grunde.

Aetiologisch konnte nichts von Bedeutung aufgefunden werden. Die Eltern litten nie an einem ähnlichen Uebel, die Geschwister des P. waren gesund. Syphilis, angeerbte, wie acquirirte, konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. P. lebte ferner in guten Verhältnissen und seine Wohnung war gesund. Seine Beschäftigung könnte auf den ersten Blick von Wichtigkeit erscheinen. Er hatte es dabei mit einem reizenden Stoff, dem Chlorkalk, zu thun; betrachtet man die Sache aber näher, so begreift man nicht, warum dann gerade die Hände, die doch am meisten mit der Noxe in Berührung gekommen sein mussten, von der Affection am allerwenigsten betroffen waren. Dass natürlich die schlechte Ernährung der Haut, die

im Laufe der Jahre zu so hohem Grad sich gesteigert hatte, mit Grund zu der ausgebreiteten und tiefgreifenden letzten Erkrankungsform war, liegt auf der Hand.

Wie lässt sich nun der anfängliche klinische Verlauf, der deutlich für einen unter entzündlichen Erscheinungen entstandenen Process sprach, mit dem anatomischen Befund vereinigen? Eine gleichzeitige Entwicklung von so vielen sarkomatösen Geschwülsten auf der Haut ist jedenfalls aussergewöhnlich. Dass die Geschwulstbildung auf die Haut beschränkt blieb und nirgends auf das Unterhautzellgewebe übergriff, spricht weder für das eine noch das andere; ebenso, dass keine Lymphdrüse eine gleichartige Umwandlung eingegangen war. Die Geschwülste gingen sämmtlich auf einer gewissen Höhe der Entwicklung in Verschwärung über; das ist aber noch kein Beweis für ihre ausschliesslich entzündliche Natur, denn beim Markschwamm besteht oft das gleiche Verhalten. Der Schmerz endlich, den der Kranke empfand, wenn man ihm ein Stückchen aus der Geschwulstmasse herausschnitt, wird dadurch erklärlich, wenn man annimmt, dass bei der Entwickelung des Sarkoms die Hautnerven ebenso erhalten blieben wie die elastischen Fasern, welche sich auf dem Schnitt zeigten.

Es beweist eben unser Fall nur die Richtigkeit der Annahme, dass der Process bei der Entwicklung von Neoplasmen überhaupt in vielen Fällen der nämliche ist, wie der entzündliche. Die Entwicklung ging unter entzündlichen Erscheinungen vor sich und aus dem Entzündungsproduct bildete sich das specifische Sarkom. Nach diesen Voraussetzungen kann der Umstand auch nicht mehr auffallen, dass die Sarkombildung über die Haut des ganzen Körpers verbreitet war.

Was schliesslich noch die eingeschlagene Behandlungsweise betrifft, so ist schon oben erwähnt worden, dass Arsenik und Jodkali innerlich keinen Erfolg hatten und Aetzungen ebenso nutzlos blieben. Bei der grossen Ausbreitung des Processes war es auch ganz natürlich, dass man sich schliesslich auf ein symptomatisches Verfahren beschränkte.

Es bleibt mir nur noch übrig, einige Erläuterungen über das von Alibert beschriebene Krankheitsgenus Mycosis zu geben. Köbner (Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie) hat eine Zusammenstellung der bekannten Fälle versucht. Als das Gemeinsame von 5, die er selbst beobachtete, führt er an: „Alle Individuen gehörten der arbeitenden Volksklasse zu; 4 davon waren Männer, welche das mittlere

Lebensalter überschritten hatten. Ohne jede Contagion und ohne auffindbare Heredität entstanden zuweilen mit fieberhaften Vorläufern an verschiedenen Körpertheilen umschriebene Hyperämien und Exsudationen der oberflächlichen Hautlappen, als Flecken, Bläschen oder Papeln. Diese elementaren Ausschlagsformen mehrten sich von Zeit zu Zeit stärker unter verschiedenen äussern und innern Ursachen und rückten näher an einander. Einzelne der befallenen Hautstellen schwollen circumscript an, zerklüfteten sich und secernirten je länger desto stärker und dann wucherte der blossgelegte Papillarkörper zu Kirschkern- bis Wallnussgrösse empor. Indessen war der Verlust der Epidermis für die Entwicklung der Knollen nicht nothwendig, da manche derselben nie secernirten. Dieselben vergrösserten sich oft Jahre lang, wobei sich die Umgebung gar nicht und das subcutane Zellgewebe verhältnissmässig wenig betheiligte; die Wucherung ging vom Bindegewebe des Corium aus mit Verlängerung und Verbreiterung der Papillen, welche vorwiegend neugebildete, mehrkernige Zellen und Kerne nebst sehr erweiterten, und, wie es scheint, zum Theil neugebildeten Blutgefässen enthielten. Daher die elastische und schwammige Consistenz der Knollen, daher ihre temporär so rasche Vergrösserung und wiederum Schrumpfung, ihre relative Schmerzlosigkeit und die starke Hämorrhagie bei der Exstirpation. Trotz der serös-eitrigen Absonderung an der Oberfläche und in den Fissuren der Geschwülste kam es nie zu tiefer Ulceration derselben, durch deren Umsichgreifen etwa jene zerstört worden wären".

Da unser Fall nur in der äussern Erscheinungsweise Aehnlichkeit mit der Mycosis hatte, so werden diese wenigen Bemerkungen über dieselbe genügen. In der neueren Literatur konnten wir nichts finden, was mit dem beschriebenen Befund übereingestimmt hätte. Im Archiv für Dermatologie und Syphilis I. Jahrgang. Drittes Heft sind 2 Fälle von Hautsarkomen durch Köbner beschrieben, in keinem von beiden bestand aber die ausgedehnte Verbreitung wie die ausschliessliche Beschränkung auf die Haut. Im nämlichen Heft ist auch eine Arbeit von M. Kohn über die Framboesia, auf die wir zur weiteren Belehrung über die Mycosis von Alibert verweisen.

IX.

Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.

Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik.

Von

Dr. Johannes Seitz,
em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocenten an der Universität Zürich.

(Fortsetzung von Bd. XI. S. 574.)

Fall 16.

Lattmann, Heinrich. 47 Jahr alt, Taglöhner von Hottingen.

Erster Spitalaufenthalt.

Eintritt 16. Jänner 1871, Austritt 5. Februar 1871.

Patient, aus gesunder Familie stammend, will bis zur gegenwärtigen Erkrankung immer vollkommen gesund gewesen sein, von früheren Beschwerden durchaus nichts wissen und giebt an, dass er immer gut schwere Feldarbeit besorgen konnte. Doch lässt sich nach des Patienten Tode von seiner Frau erheben: er sei schon seit fünf Jahren nicht mehr ganz in Ordnung. Zeitweise habe er Beengung geklagt; es sei ihm plötzlich vor den Athem gekommen, so dass er die Arbeit unterbrechen und sich hinsetzen musste. Nach einer Weile hatte er sich aber wieder erholt, war fähig, seine Beschäftigung fortzusetzen. Diese Zufälle waren der Frau auffallend, da man äusserlich so wenig sehen konnte und da der Mann, früher ein tüchtiger Schaffer, anfing so wenig Lust zur Arbeit zu zeigen. Doch wurde er nie bettlägerig, nie arbeitsunfähig, nie eigentlich krank, war nie bei einem Arzte; konnte aber doch nicht mehr so viel verdienen wie früher.

Im Juli 1870 kam er eines Abends in sonderbarem Zustande nach Hause, zeigte stupides, verworrenes Wesen, sprach in der Nacht und am folgenden Morgen verkehrtes Zeug; die Sprache war etwas lallend. Er erzählte, dass er Kirschen vom Boden auflas, dabei plötzlich Schwindel bekommen habe, so dass er absitzen musste und nachher im Kopfe so

verworren war, dass er einen falschen Weg ging. Schliesslich konnte er sich doch wieder orientiren und den Weg nach Hause selber finden. Am dritten Tage wurde das Sensorium wieder klar, die Sprache kehrte wieder und das Befinden war besser. Aber er erholte sich nie mehr ganz. Er musste bei jedem Versuche zu arbeiten vor Beengung wieder aussetzen. Er war gezwungen seine Tagelöhnerarbeiten bei Bauern aufzugeben, so dass er gar nichts mehr verdienen konnte.

Am letzten Mittwoch im November 1870 kam Patient von einem Marsche, bei dem er sich stark erhitzt hatte, nach Hause. Auf dem Wege verspürte er Frösteln und ziemlich starkes Kopfweh. Zu Hause angelangt, legt sich Patient sofort in's Bett; dem Frösteln machte nun bald ein bedeutendes Hitzegefühl Platz und es stellte sich Schweiss ein. In der Nacht konnte er noch ordentlich schlafen, am folgenden Morgen hatte er stechende Schmerzen unten in der linken Seitengegend, und starkes Kopfweh. Nach und nach stellte sich starke Beengung ein. Der Appetit lag völlig darnieder, der Durst war sehr vermehrt. Kein Schwindel, kein Ohrensausen. Ziemlich viel schmerzhafter Husten, spärlicher Auswurf, der angeblich aus frischem rothen Blut bestand und nicht eiterig, klumpig war, nicht saffrangelb. Das Sensorium blieb immer frei ohne Delirien.

Das Fieber nahm nach und nach etwas ab, aber Patient hatte immer noch Kopfweh, vermehrten Durst, so starke Beengung, dass er das Bett nicht verlassen konnte.

Im Verlaufe der ersten 8 Tage zog das linkseitige Stechen sich mehr in die Herzgegend, war besonders stark bei Inspiration, hielt aber auch ausserdem immer an. Dazu kam heftiges Herzklopfen. Die Beengung erreichte einen hohen Grad, die Respirationsfrequenz steigerte sich bedeutend; die Athmung war sehr angestrengt und verursachte Schmerzen in der Herzgegend. — Wenn die Athemnoth recht bedeutend war, bekam Patient ein gedunsenes Gesicht und ein blaues Aussehen; dabei hatte er viel trockenen Husten; der Auswurf war spärlich und soll zeitweise etwas Blut enthalten haben. Ausser den Schmerzen in der Herzgegend, zeitweisem Kopfweh und anhaltender Beengung hatte Patient nichts zu klagen. Stuhl und Urin wurden normal entleert. Kein Seitenstechen mehr, kein Magenweh, kein Bauchweh. Der Appetit war immer etwas vermindert, der Schlaf durch die starke Beengung gestört.

Anfangs Jänner 1871 stand Patient auf, um wieder seiner Arbeit nachzugehen, weil die Beschwerden sich ziemlich gemildert hatten. Die körperliche Anstrengung steigerte aber die Beengung und das Herzklopfen so sehr, dass Patient bei der Arbeit mitunter aussetzen musste, um wieder Athem zu schöpfen. Husten bestand immer noch. Die Schmerzen in der Herzgegend hatten mittlerweile nachgelassen und Patient ging so gut es ihm immer möglich war noch seiner Beschäftigung nach.

Freitags den 13. Jan. aber musste er sich wieder zu Bette legen, weil die Athemnoth bedeutend exacerbirte, der Husten zunahm und von Neuem Schmerzen in der Herzgegend auftraten.

Am 16. Jänner kommt er in's Spital, klagend über Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, bedeutende Beengung, sehr angestrengte Respiration, welche die Schmerzen in der Präcordialgegend bedeutend vermehrt. Kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Ohrensausen, Appetit und

Schlaf gestört. — Spärlicher Auswurf, hie und da mit etwas Blut gemischt. Kein Erbrechen, kein Schweiss.

Patient trinkt angeblich hie und da Schnaps, sonst ist sein tägliches Getränke Most, wovon er im Minimum 8 Schoppen pro die consumirt. Die Nahrung ist ordentlich.

Status praesens vom 17. Januar:

Ziemlich grosses, robustes, kräftiges Individuum; unbedeutender Livor des Gesichts; etwas dyspnöetischer Ausdruck. Zunge belegt. Hals etwas dick. Keine besondern Pulsationen. Thorax gut gebaut, breit und tief. Respiration sehr frequent, etwas oberflächlich, angehalten, offenbar schmerzhaft. Patient giebt auch an, dass er bei tiefer Inspiration Schmerzen in der Herzgegend verspüre. Herzchoc etwas diffus sichtbar und etwas verstärkt. Kein deutlicher Spitzenstoss. — Abdomen nichts Besonderes. Lungenschall sonor innerhalb der normalen Grenzen; Leber- und Milzdämpfung normal. Die relative Herzdämpfung erstreckt sich vom 2. Intercostalraum bis unter die 6. Rippe, 1—1½ Ctm. ausserhalb der linken verticalen Papillarlinie bis Fingerbreit über den rechten Sternalrand. — Die Herztöne sind dumpf, schwach, etwas eigenthümlich; man hat das Gefühl, als ob das Herz an eine wollene Decke anschlage. Im 3. Intercostalraum gegen das Sternum hin hört und fühlt man schwaches, aber deutliches Reiben, besonders ist dasselbe deutlich, wenn man das Ohr direct auflegt. Sonst nirgends Reiben, kein Frémissement.

Vorn allenthalben reines vesiculäres Athmen, nirgends Reiben, Knistern oder Rasseln.

Hinten links unten leichte Dämpfung und etwas abgeschwächtes Athmen, geringer Hydrothorax. Kein Auswurf, kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Stuhl. Urin klar, hell, kein Eiweiss.

Subjective Klagen: Beengung, Schmerzen in der Herzgegend, leichtes Kopfweh. Kein Schwindel, kein Seitenstechen.

Am 19. Januar wird Patient der Klinik vorgestellt:

In der linken untern Seitengegend und hinten links unten etwas Dämpfung und etwas abgeschwächtes Athmen, kein Reiben. Vorn allenthalben sonorer Lungenschall und normales vesiculäres Athmen.

Herzbewegung auffallend diffus, reicht von der linken Papillarlinie bis zum Sternum; kein deutlicher Spitzenstoss.

Für ein Exsudat im Herzbeutel ist die Herzbewegung zu stark; es muss eher der linke Ventrikel hypertrophisch sein. — Kein Frottement, kein Frémissement. Setzt man das Stethoskop im 6. Intercostalraum auf, so bekommt man starke hebelförmige Excursionen. Das sind Dinge, welche mit Pericardialexsudat nicht recht stimmen wollen.

Die Herzdämpfung ist sehr gross. Man hat vorgestern auch beim Auflegen des Ohres ein Geräusch gehört, das unbedingt Reiben war. Die Herztöne sind dumpf. Der Puls ist im Vergleich zu der starken Herzaction nicht sehr kräftig. Seine Frequenz ist vom 16. bis 19. Januar 56—96 und die Temperatur 36,6—37,6.

Die diffuse Herzbewegung, die sehr grosse Dämpfung, die sehr schwachen Töne, das am 17. Januar im 3. Intercostalraum gehörte deutliche Reiben, lassen sich noch am ehesten mit einer Pericarditis vereinigen,

mit serösem Exsudat, das die Fühlbarkeit des Herzchocs nur wenig vermindern würde.

Die Vermuthung, dass man es vielleicht mit Hypertrophie der Ventrikel in Folge von einem Nierenleiden zu thun habe, wird widerlegt durch die normale, eiweissfreie Beschaffenheit des Urins. Harnmenge vermindert: 650—700 C^{cm}. Stuhl diarrhoisch.

Fortsetzung der diuretischen Behandlung durch Digitalis ist hier am Platze und ein Jodanstrich in die Herzgegend.

Die Erscheinungen am Herzen bleiben sich die nächsten Tage gleich, das subjective Befinden aber bessert sich; Herzklopfen kehrt noch zeitweise wieder (Chinin mit Morphium); die Beengung lässt nach, kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Schmerzen. Vom 20.—24. steigt die Urinmenge von 850 bis 1800 C^{cm}; der Stuhl wird spärlicher, die Temperatur bleibt normal: 36 ° bis 37 °, Puls 60 bis 76.

Am 25. Januar kann der Kranke der Klinik wieder vorgestellt werden in recht ordentlichem Zustande. Die Erscheinungen am Herzen haben etwas abgenommen, die Herzaction ist etwas weniger stark geworden, das Herzklopfen verschwunden. Die Urinmenge beträgt trotz 8 Diarrhöen 1800 C^{cm}, 1011 spec. Gew., kein Eiweiss. Temperatur 37°, Puls 60.

Auch am 26. und 27. Januar subjectives Wohlbefinden. Keine Beengung, kein Herzklopfen. Ausscheidungen normal. Appetit und Schlaf gut, Temperatur 36 °, Puls 60—64. Stuhl fest.

Vom 30. Januar an hält sich Patient den Tag ausser Bett auf und befindet sich so wohl, dass er am 5. Februar 1871 von seiner vermeintlichen Pericarditis geheilt austritt, nachdem sein Körpergewicht vom 21. Januar bis 4. Februar von 54,25 Kg. auf 55,25 Kg. gestiegen war.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt 17. März 1871. Austritt 7. April 1871.

Ausser dem Spital hielt die Besserung aber nicht lange an. Schon zwölf Tage nach dem Austritte, als Patient wieder seinen Erdarbeiten oblag, bekam er neuerdings Husten, Beengung, Stechen, Herzklopfen so hohen Grades, dass er schon Anfang März sich wieder zu Bette legen, und am 17. März wieder Hülfe im Spitale suchen musste.

Status am 18. März: Mittelgrosses Individuum, mässig kräftiger Bau, mittelmässige Ernährung, keine Oedeme, kein Icterus, etwas Anämie, mässig starker Livor. Schädel, Augen, Facialis nichts Besonderes. Sensorium frei, Zunge feucht, wenig belegt. Hals kurz, Halsmuskeln nicht gespannt; bei der Inspiration in mässigem Grade thätig. Mässige Pulsation der Subclavia und Carotis. Halsvenen nicht geschwellt, keine venöse Pulsation.

Thorax breit, tief; untere Apertur weit; etwas fassförmiger Brustkorb. Athemfrequenz 24. Die Hebung des Thorax bei der Inspiration etwas ausgiebiger, als normal und mit mehr Kraftaufwand; die Bewegung des Zwerchfells ziemlich normal. Beim Ausathmen ganz geringe Thätigkeit der Bauchpresse. Die linke Brusthälfte zeigt sehr rasche und ausgedehnte Erschütterung, abhängig von der Herzbewegung; diese ist sichtbar nach unten bis in's linke Hypochondrium, nach links in die

Axillarlinie, nach oben bis zu den ersten Rippen; auch im Epigastrium ist ziemlich lebhafte Pulsation. Das Sternum, wie die nächstgelegenen Theile der rechten Rippen werden durch die Herzaction bewegt. Es ist ein sehr ausgedehntes, doch kleinwelliges Wogen, am stärksten im 5. und 6. linken Intercostalraum vom Sternum bis zur Papillarlinie.

Bei der Palpation fühlt man, in der Inspection entsprechendem Umfange, die Erschütterung der linken Thoraxhälfte, die Stärke derselben ist aber geringer, als man nach der Inspection erwartet. Nirgends Schwirren oder Reiben.

Das Abdomen zeigt eine ganz leichte Transversalfurche, ist sonst von normaler Gestalt. Unterleibsorgane nicht fühlbar.

Percussion: Ueber der rechten Thoraxhälfte allenthalben sonorer Schall, nach unten in der rechten Papillarlinie bis zur 7. Rippe und hinten mehr als handbreit unter den Angulus Scapulae herab. Leberdämpfung klein. Links vorn am Thorax in den obern Partien ebenfalls überall schöne Sonorität. — Die Herzdämpfung beginnt rechts am rechten Sternalrand, oben im 3. Intercostalraum, verläuft mit ihrer obern Grenze über die linke Papille hinaus. Die untere und äussere Grenze fliessen zusammen mit einer Exsudatdämpfung, deren untere Grenze entsprechend der untern Pleuragrenze verläuft; deren obere von der 6ten Rippe (2 Cm. aussen von der linken Papillarlinie) an nach hinten aufsteigt, unter dem Angulus inferior scapulae vorbei ungefähr an dem 8ten Processus spinosus der Brustwirbelsäule hingeht. — Die Grenzen der Milzdämpfung sind nicht herauszubringen. Abdomen ohne Dämpfung. — Eine Lageveränderung der Herzdämpfung bei Lagewechsel des Patienten ist vorhanden; denn bei Rechtslage geht die rechte Grenze der Herzdämpfung bis beinahe zur rechten Parasternallinie.

Ueber den Lungen ist allenthalben Vesiculärathmen, überall aber abgeschwächt, besonders links über der Dämpfung, und von Schnurren und Rasseln begleitet. — Ueber dem Herzen überall reine Töne, aber beträchtlich abgeschwächt. Nirgends Reiben. Temperatur 37,0. Puls an der Radialis gezählt 92—100, am Herzen bis 120; jedoch keine deutliche Unregelmässigkeit in Rhythmus und Intensität, weder am Pulse noch am Herzen. Carotis-, Brachialis- und Radialis-Puls ziemlich schwach, Cruralpuls ziemlich kräftig.

Auswurf mässig reichlich, flüssig, schleimig, mässig viele Luftblasen, einzelne frisch blutige Partien. Stuhl halbfest. Urin klar, gelb, kein Eiweiss. Kein Erbrechen, kein Schweiss. Appetit gut, kein Durst; beim Schlucken etwas Schmerz, herrührend von einem geschwellten Drüschen unter der rechten Unterkieferhälfte. Kein Magen-, kein Bauchschmerz; mässige Beengung im Bette, die sich aber bei jeder Anstrengung beträchtlich steigert. Jedenfalls ist das subjective Beengungsgefühl noch viel bedeutender, als die objective Dyspnöe. Ziemlich starkes Herzklopfen, häufiger heftiger Husten. Etwas Schmerz unter dem Sternum; kein Kopfweh, kein Schwindel.

Résumé: wahrscheinlich Erguss im Herzbeutel (beim ersten Spitalaufenthalt war ja die Diagnose Pericarditis); linkseitiger Pleuraerguss; Emphysem, frequente Herzaction, kleiner Puls, starke Beengung.

Der Zustand bessert sich bei der Bettruhe ungemein rasch. Schon vom

19. an ist die Besserung auffallend. Die Beengung nimmt bedeutend ab, die Herzaction, die Erschütterung der linken Thoraxhälfte ist nicht mehr so ausgesprochen. Patient fühlt sich wohler, athmet viel ruhiger, hustet weniger; das Rasseln nimmt ab und ebenso der linksseitige Pleuraerguss; der geringe Livor wird ganz unbedeutend. Die Haut bleibt frei von Oedem; der Urin frei von Eiweiss. — Die Temperatur ist immer normal vom 17.—21., nur zwischen 36 °—37 ° schwankend. Die Athemzahl sinkt von 32 auf 24. Die Herzcontractionen und die Pulszahl werden übereinstimmend: 76 bis 60 p. m. Die Herzdämpfung scheint kleiner zu werden; die Herztöne bleiben schwach, aber rein; Reiben ist nie zu hören.

Am 25. März ist die Beengung so gering, es mangeln alle Beschwerden so sehr, dass Patient aufstehen und schon am 27. März den ganzen Tag über ausser Bett sein kann. Keine Beengung, kein Stechen, kein Schwindel.

Am 30. März klagt Patient Stechen in der Gegend der Herzspitze, es ist jedoch kein Reiben zu hören und das Stechen verschwindet auf Sinapismen. — Das vortreffliche Allgemeinbefinden erhält sich; kein Schwindel, kein Herzklopfen.

Am 1. April ist das Exsudat im linken Pleurasacke nur noch gering; die Dämpfung gar nicht mehr intensiv. Kein Seitenstechen, keine Beengung. Eine leichte Conjunctivitis macht stechende Schmerzen im rechten Auge. (Kaltwasserumschläge.) Von Seiten der Lungen und des Herzens nun keine Erscheinungen mehr. Keine Beengung, kein Stechen; kein Herzklopfen; keine Bronchitis; das Exsudat verschwindet, die Herzdämpfung ist nicht mehr so sehr vergrössert, die Action ruhig.

Patient fühlt sich beständig so vollkommen wohl, dass er am 7. April kann entlassen werden.

Man kann sich nun denken, dass neben unbedeutendem Arbeiteremphysem eine linkseitige exsudative Pleuritis bestanden habe, die jetzt geheilt sei. — Aber auffallend und sonderbar war doch die ungemein starke Herzbewegung beim Eintritt, die durch den Befund von leichtem Emphysem und linksseitigem Pleuraexsudat doch nicht erklärt werden kann. Ein Pericardialexsudat, das man wegen der Diagnose Pericarditis vom ersten Spitalaufenthalte am Anfang angenommen hatte, hat wohl nicht bestanden. So ungemein rasch und so ohne alles Reiben hätte ein Rückgang des Ergusses wohl nicht stattgefunden. Und eine so rasche Besserung der Beschwerden, schon vom 3. Tage des Spitalaufenthaltes an, stimmt auch nicht für eine Pericarditis.

Dritter Spitalaufenthalt.

Eintritt 14. Juni 1871. Tod 23. Juni 1871.

Zu Hause war zuerst der Zustand gut, die Beengung fehlte, Patient konnte ungehindert marschiren. — Nachdem er sich noch einige Tage zu

Hause gepflegt, übernahm er wieder seine früheren Tagelöhnerarbeiten. —

Aber schon nach acht Tagen musste der Kranke davon abstehen, er konnte sie nicht mehr ertragen. Es wurde ihm ungemein schwer auf der Brust, er hatte das Gefühl, als ob Blei in seinem Thorax wäre. Daneben bekam er Stechen längs der unteren Thorax-Apertur. Die Dyspnöe steigerte sich successive zu hohem Grade. — Patient legte sich zu Bette; jetzt besserte sich der Zustand so, dass er wieder aufstehen konnte; aber gleich zeigte sich wieder die ungemein schlechte Wirkung der geringsten Anstrengung. Schon nach ein paar Tagen musste Patient sich wieder zu Bette legen und konnte dasselbe nie mehr verlassen. Der Zustand blieb sich im Allgemeinen immer gleich: stets hochgradigste Dyspnöe. Hier und da, besonders des Nachmittags, wenn die Dyspnöe sehr hochgradig wurde, Congestionen nach dem Kopf, bisweilen Uebelsein. —

Herzklopfen war immer vorhanden, an Intensität wechselnd. Von Anfang an ziemlich lästiger Husten, Kopfweh nur selten und nie heftig, stets vollständige Appetitlosigkeit. — Patient musste der Dyspnöe wegen sich immer ruhig verhalten; die kleinste Körperbewegung ermüdete ihn stark und steigerte die Beengung auf's Höchste, bis zum Gefühl der Erstickungsnoth.

Seit drei oder vier Tagen begannen die unteren Extremitäten, besonders die Füsse zu schwellen und am 14. Juni kommt Patient im elendesten Zustande mit gewaltiger Beengung wieder in's Spital. Schon der Gang die Treppe herauf, jede Bewegung strengt den Patienten auf's Höchste an. —

Status vom 15. Juni: Auch im Bett hochgradige Athemnoth. Respiration 40—44. Starke Hebung des Thorax mit Benutzung der Hülfsmuskeln. Geringes Herabsteigen des Kehlkopfes, mässig vermehrte Thätigkeit des Zwerchfelles, bei der Exspiration etwas Nachhülfe durch die Bauchpresse. — Patient stöhnt fast bei jeder Exspiration, hat noch mehr subjective Dyspnöe als objective.

In der Herzgegend sehr ausgedehnte, aber wenig kräftige Erschütterung. Geringe Hebung und Senkung der Rippen von der 3. bis zur 7., sehr rasche, aber schwache Wellenbewegung von der vorderen Paraxillarlinie bis in's Epigastrium, vom 3. bis zum 6. Intercostalraum. Ein umschriebener Spitzenstoss ist nirgends zu sehen, eine systolische Einziehung im 5. Intercostalraum, etwas aussen von der Papillarlinie, sehr zweifelhaft. Den Anschlag des Herzens fühlt man nur ganz schwach und unbestimmt: die der Herzgegend aufgelegte Hand wird im Ganzen gehoben und fühlt nirgends deutlich umschriebenen Spitzenstoss. Es scheint das Herz hypertrophisch, es scheint mit grosser Anstrengung zu arbeiten, oder irgend ein Hinderniss sich demselben entgegenzustellen, oder eigene Schwäche eine Kraftentwickelung nach aussen zu vereiteln. — Der Puls ist auffallend schwach. Die Radialarterie nicht gerade klein, die Pulserhebung derselben von mittlerer Höhe, aber ganz ohne Energie. An der Carotis, an der Brachialis dasselbe Verhalten. Die Zahl der Pulsschläge ist nicht bedeutend, 80—84.

Auffallend ist, dass die Dyspnöe bedeutend wechselt: für kurze Zeit sehr angestrengte Athembewegungen, mit vielen keuchenden und stöhnen-

den Geräuschen; bald für ein paar Minuten ruhige, stille Athmung; dann wieder längere Zeit anhaltend starke, oder längere Zeit anhaltend schwache Athembewegungen, während die Frequenz sich immer ungefähr gleich bleibt, circa 40 beträgt. —

Die Herztöne hört man rein, aber allenthalben ziemlich abgeschwächt, besonders die ersten Töne. Ein Reibegeräusch ist nirgends vorhanden.

Ueber den Lungen hört man vorn und hinten allenthalben von oben bis unten sehr lautes, starkes, reines Vesiculärathmen. — Keine Rasselgeräusche, kein Reiben. Auch über der zu schildernden Dämpfung ist das Respirationsgeräusch nur ganz geringgradig abgeschwächt.

Bei der Percussion erhält man eine Dämpfung, welche die Herzgegend einnimmt und nach links und hinten in etwas eigenthümlicher Form sich fortsetzt. Nach rechts geht die Dämpfung bis zur Mitte des Sternums. Ihre obere Grenze verläuft vom 3. Intercostalraum zur Mammillarlinie an die 4. Rippe, von da in der Axillarlinie durch die 6. Rippe und sinkt langsam etwas unter den Scapular-Winkel bis ungefähr zum 10. Processus spinosus der Brustwirbelsäule. Die untere Grenze der Dämpfung verläuft in der Richtung der unteren Pleuragrenze. Zwischen Herzdämpfung und anzunehmender linksseitiger Exsudatdämpfung ist keine Grenze herauszubringen. Rechts geht die Lungensonorität bis an die 7. Rippe, nach unten kommt die Leberdämpfung, deren untere Grenze 4 Cm. unterhalb des Rippenrandes verläuft und in der linken Parasternallinie an den linken Rippenpfeiler stösst. Man fühlt die Leber bis herunter in die Höhe des Nabels, glatt, prall gespannt, schmerzhaft. Die Milzdämpfung ist nicht zu ermitteln. Im Unterleib wahrscheinlich geringe Exsudatdämpfung. Abdomen etwas aufgetrieben, bietet weiter nichts besonderes. Beine mässig stark geschwollen; der übrige Körper nicht ödematös. Patient ist nur mässig livide, wenig im Verhältniss zu seiner hochgradigen Beengung. Ernährung mittelmässig. Die Venen am Halse, mässig stark gefüllt, zeigen keine Venenpulsation. Sehr auffallend ist, wie wenig die Halsvenen auf tiefe Inspirationen sich entleeren. Die Halsmuskeln arbeiten bei starker Dyspnöe sehr angestrengt. Temperatur 36,0°. Urin klar, dunkelgelb, kein Sediment, auffallenderweise keine Spur von Eiweiss. Auswurf sehr spärlich, blos etwas Speichel und eiteriger Schleim. Stuhl halbfest bis dünn, spärlich, gallenreich; kein Erbrechen, kein Schweiss. Subjective Beschwerden: hochgradigste Beengung. Appetit gering, Durst vermehrt, kein Schluckweh, kein Bauchweh. Husten gering. Kopfweh hier und da, kein Schwindel. Schlaf durch die bedeutende Beengung fast null.

Résumé: höchst eigenthümlicher Fall; hochgradigste Beengung, ohne genugsam erklärende Ursachen. Etwas Emphysem; linksseitiger Pleuraerguss. Keine Bronchitis, keine Verengerung der Luftwege; keine Herzgeräusche; auf jeden Fall aber sehr bedeutende, doch wiederum gehemmte Herzaction.

Frühere klinische Diagnose: Pericarditis, jetzige dunkel, da man durchaus kein pericarditisches Reiben zu erkennen vermag und auch ein Pericardialexsudat nicht sicher nachweisbar ist. Urin ohne Eiweiss. Oedem der Beine, wahrscheinlich etwas Ascites. Vielleicht Verwachsung des Herzbeutels?

Die ungemeine Dyspnöe des Patienten bildet immer das hervor-

stechendste Symptom; sie tritt in Paroxysmen auf. Es giebt Momente, in denen Patient ruhig athmet; dann folgen stürmische Respirationen, bei denen Patient stöhnt und ächzt. Die diffuse kraftlose Erschütterung in der Herzgegend, der Mangel eines umschriebenen Spitzenstosses bleiben bestehen. Die Auscultation ergiebt noch am 16. Juni kein Reiben, kein Klappengeräusch. Am 17. aber hört man zum ersten Male von der Gegend der Herzspitze bis weit nach aussen links ein weiches hauchendes Geräusch; es ist nicht stark, aber unzweifelhaft. Man hört es besser mit blossem Ohre; es ist systolisch, hat nicht den Charakter des Reibens. Unten am Sternum und an der Herzbasis hört man wie bisher sehr schwachen systolischen Ton und etwas stärkeren diastolischen. Es scheint also doch ein Klappenfehler vorhanden zu sein. Die geschwellte Leber ist immer schmerzhaft, der Urin frei von Eiweiss, täglich blos 500 bis 1000 ^{cm}; die Stühle reichlich, diarrhoisch; der Husten gering, der Schlaf null. Die Temperatur schwankte vom 16. bis 18. zwischen 36,0° und 36,4°, Puls 80 bis 104, schwach, aber regelmässig und von gleicher Frequenz wie der Herzschlag. Athemzahl 36 bis 48. Am 19. Juni ist die Dyspnöe noch hochgradiger als früher. Patient stöhnt beinahe beständig, sitzt bald auf, bald legt er sich zur Seite, häufig steht aber die Klage über Beengung mit den Athemanstrengungen in auffälligem Widerspruche, so dass es fast aussieht, als übertreibe Patient, woran aber nicht zu denken ist; es ist eben Herzdyspnöe. Dann und wann murmelt der Kranke vor sich hin, sagt es sei Wasser neben seinem Bette, ertheilt jedoch auf Fragen sogleich wieder richtige Antwort.

Die Dämpfung des Herzens und des linksseitigen Pleuraexsudates, das systolische Geräusch von Klappencharakter sind unverändert. Der Ascites und das Oedem der Beine haben zugenommen. Die Temperatur schwankte vom 19. bis 21. zwischen 35,8° und 36,2. Puls 84—96. R. 36—40. Stühle dünn, reichlich. Urin 1100 ^{cm}, ohne Eiweiss.

Am 22. Juni ist die Dyspnöe eher etwas geringer, leichte Delirien. Morgentemp. 36,4°. Puls 76. R. 36. Abendtemp. 36,0. Puls 80. R. 36.

Am 23. aber verschlimmerte sich der Zustand wieder bedeutend. Die Respirationsanstrengungen werden grösser. Das subjective Beengungsgefühl steigert sich bis zu solcher Erstickungsangst, dass Patient mehrmals um Hülfe ruft. Die Lebergegend und die untere Thoraxapertur schmerzen, das Gesicht ist stark livid, der Puls sehr klein, kaum fühlbar, 80—96, zeitweise nicht mehr zählbar, nicht aussetzend. Temperatur 36,0°. Die Athemzahl steigt auf 48 und 66. Das Eingenommensein des Sensoriums, das sich schon seit mehreren Tagen bemerklich gemacht, nimmt zu. Patient wird apathisch und leicht somnolent. Kein Reiben, aber das schwache hauchende systolische Klappengeräusch in der Gegend der Herzspitze und nach aussen von derselben ist deutlich. Die Herzaction ist sehr schwach, nicht fühlbar. Urinmenge nur 300 ^{cm}, Harn trübe, stark sedimentirend, ohne Eiweiss.

Nachmittags ist der Zustand etwas besser, die Beengung geringer, Patient liegt ruhig bald in Rücken-, bald in Seitenlage da, die Augen meist geschlossen, bietet das Bild eines leicht Somnolenten, delirirt nicht. Livor und Cyanose sind etwas geringer. Abends aber kommt wieder Unruhe, hochgradige Steigerung der Athembewegung, kolossale Steigerung

des subjectiven Beengungsgefühles, starke Cyanose des Gesichtes, plötzlich ein tiefer Athemzug — und Patient ist todt, 23. Juni 1871. 8. p. m.

Diagnose. Wie ist der ganze Fall zu deuten? Die Antwort versuche ich noch, bevor man zur Section schreitet. Es ist jedenfalls ein sehr ungewöhnliches Bild, dem unter den Fällen des Züricher Spitales seit Jahren nur wenige zur Seite stehen. Allerdings hat Patient Emphysem der Lungen. Dieses ist aber physikalisch nicht bedeutend und auch die subjectiven Beschwerden, der ganze Verlauf sprechen des Bestimmtesten dafür, dass es keine grosse Bedeutung haben kann. Das Emphysem der Lungen kann nicht das Wesen der schweren Erscheinungen ausmachen, nicht Ursache des Todes sein, es ist viel wahrscheinlicher zufällige Complication. Alles dagegen deutet auf ein selbstständiges Herzleiden. Die Beengung ist eine Herzbeengung, daher oft so ungemein hochgradig, ohne dass man aussen entsprechende Athembewegungen sehen kann; deshalb der eigenthümliche Wechsel der Dyspnöe. Damit harmonirt der Befund. Die ungemein ausgedehnte, aber kraftlose Herzbewegung, der Zustand im ersten Spitalaufenthalte, welcher zur Diagnose „Pericarditis" Veranlassung gab; der Mangel einer Nierenkrankheit — weder Albuminurie, noch Urämie, noch Nierenhydrops, noch das Bild der Anämie — der Mangel von Arterienatherom, all das beweist eine Herzkrankheit. Welcher Art mag sie sein? Pericarditis? Verwachsung des Herzbeutels? Klappenfehler? Der Fall will mit keinem ganz stimmen. Das Herzleiden ist von selbst gekommen, nicht veranlasst durch eine andere Krankheit, nicht durch Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus, Phthisis, Kachexie. Selbst das Emphysem der Lunge ist so unbedeutend, dass man sich nicht erklären kann, wie es eine so schwere Herzaffection zu bewirken vermochte, wie die vorliegende; erst in den letzten paar Tagen des dritten Spitalaufenthaltes war ein schwaches, blasendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze hörbar; auch die auscultatorischen Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers sind gar nicht vorwiegend geworden, obschon die offenbare Herzschwäche hochgradige erwarten liesse; ein Klappenfehler kann es nicht sein.

Gestützt auf ein einmal gehörtes Reibegeräusch in der Herzgegend hatte man im ersten Spitalaufenthalte Pericarditis angenommen. Wenn das Reiben aber blos zwischen Herzbeutel und Lunge entstanden war? Warum trat im ersten und zweiten Spitalaufenthalte so auffallend rasche Besserung ein? Und warum hatte man jetzt ein Geräusch von ganz endocardialem Charakter? Pericardialexsudat ist weder jetzt wahrscheinlich noch früher. Also eine Pericarditis und deshalb auch eine Verwachsung des Herzbeutels sind wohl auszuschliessen.

Dagegen wird der ganze Fall durchsichtig unter einer Annahme: das Herz wurde aus irgend einem Grunde, in Folge einer Ernährungsstörung seiner Musculatur, für seine Aufgabe unfähig; eine grössere Anstrengung, der Marsch im November 1870, brachte die bisher geringen und vielleicht übersehenen — die nachträgliche Anamnese von der Frau bestätigt letztere Vermuthung — Störungen plötzlich auf eine höhere Stufe, bewirkte grosse Beengung, Blutauswurf, Stechen, weil das geschwächte Herz das Blut nicht mehr in gehöriger Weise auszupressen vermochte.

So kam Patient zu uns; das Reiben war wohl nur Folge des An-

streifens des überfüllten Herzens. Die absolute Ruhe, zu welcher Patient im Spital gezwungen war, liess das Herz sich rasch erholen, und so konnte Patient scheinbar geheilt wieder austreten. Die Anstrengungen seines Berufes als Feldarbeiter traten aber dem Herzen bald mit zu grossen Anforderungen entgegen; die Erscheinungen der Herzschwäche machten sich wieder geltend und der Kranke ward gezwungen, zum zweiten, zum dritten Male Hülfe im Spitale zu suchen. Das seiner Aufgabe ungenügende Herz wurde durch den Gegendruck des Blutes ausgeweitet. Daher die zappelnde Herzbewegung in grossem Umfange, aber von geringer Kraft, der elende Puls, durch blosses Streifen des Herzens oder relative Insufficienz der Mitralis, oder mangelhafte Tonbildung der Klappe in den letzten Tagen des Lebens noch das weiche blasende Geräusch an der Spitze. Daher die vergrösserte Herzdämpfung, zu der vielleicht — dafür spricht die eigenthümliche Form — noch der Zipfel zu rechnen ist, welcher bis unter die Scapula reicht. Daher schliesslich die Stauung und die geschwellte Leber, das Oedem der Beine, der Pleuraerguss; sonderbarer Weise aber Mangel der Albuminurie.

Nichts spricht gegen, Alles aber für diesen — besonders in Erinnerung an die Fälle Fenner, Maurer, Kleger gewagten — Erklärungsversuch des Verlaufes der Krankheit; also Diagnose: Dilatatio cordis.

Section 24. Juni 1871. 11. a. m. Kräftig gebauter Körper, ordentliche Ernährung, Todtenstarre; untere Extremitäten ziemlich stark geschwollen.

Schädeldach nichts Besonderes. Sinus longit. leer, Dura von mittlerem Blutgehalte, etwas verwachsen längs der Fissura longit.; mässige Pacchioni'sche Granulationen längs dieser und an einzelnen andern Stellen der Convexität. Grössere und feinere Gefässe der Pia in mässigem Grade gefüllt. Hirnsubstanz feucht, derb; mässig reichliche Blutpunkte, mässig stark blutend. Im Weiteren bietet die Hirnsubstanz durchaus nichts Pathologisches. An der Basis da und dort etwas bindegewebige Verdickung der Arachnoidea, aber kein Atherom, keine Arterienverstopfung, keine Exsudation, nichts Pathologisches.

Schon beim Einschneiden der ersten Rippen fliesst aus beiden Pleurasäcken klargelbe seröse Flüssigkeit ab. Der vordere Zwerchfellrand steht in der Höhe der 6. Rippe; die Leber ragt bis zum ersten Drittel zwischen Sternum und Nabel herab; die rechte Lunge reicht bis nahezu in die Medianlinie, die linke nicht ganz bis zur Papillarlinie. Der obere Lappen der linken Lunge überragt eine Spur den oberen Lappen der rechten Lunge. Die Lungen collabiren nicht. Sie sind an ihren vorderen Rändern nur geringgradig emphysematös.

Im linken Pleurasacke 650 C^{cm}, im rechten 750 C^{cm} gelbröthlicher, klarer, seröser Flüssigkeit.

Herzbeutel stark ausgedehnt, nimmt einen grossen Theil des linken Brustraumes ein und ragt über das Sternum nach rechts; er enthält 100 C^{cm} seröser Flüssigkeit.

Das Herz ist stark vergrössert, besonders in die Quere, von rundlicher Form und strotzend voll flüssigen und halbgeronnenen Blutes. Die Kranzgefässe prall gefüllt, durchaus nicht atheromatös; mehrere dünne Sehnenflecke an der vorderen Wand des rechten Ventrikels. Das Herz ist, auf

den Tisch gelegt, wobei es sich kugelförmig abplattet, 16,5 Cm. breit, 14 Cm. hoch von der Spitze bis zum Anfang der Aorta, 7 Cm. dick. Der rechte Ventrikel ist bedeutend dilatirt, besonders sein Conus arteriosus. Im rechten Vorhofe mehrere alte, globulös abgeschliffene, stark cruorhaltige, zwischen den Trabekeln mit einem Stil befestigte Fibringerinnungen. Linker Ventrikel in hohem Grade dilatirt und in mässigem Grade hypertrophisch. Grösste Dicke der linken Ventrikelwand 1,8 Cm., an den meisten Stellen nur 1—1,2—1,5 Cm. Die Wandung des rechten Ventrikels nicht verdickt, eher verdünnt, grösste Dicke 0,6 Cm., an den meisten Stellen nur 0,4—0,5 Cm. Im linken Ventrikel sind an der Spitze die Zwischenräume zwischen den Fleischbalken ausgefüllt mit frischen und alten, aber allenthalben in Verfärbung und an mehreren Stellen in Erweichung begriffenen Gerinnungen. Der Hauptpapillarmuskel des vordern Mitralzipfels etwas schwielig und fettig degenerirt. Am Rande des hintern Mitralzipfels frische, zum Theil gelatinös aussehende Bindegewebseinlagerung. Der vordere Mitraliszipfel an mehreren Stellen gelblich gefärbt, undurchsichtig durch etwas Verfettung; aber durchaus keine Schrumpfung. Die Sehnenfäden sind zahlreich, nicht verdickt. Aortale Klappen von bedeutender Grösse und Vollkommenheit. Tricuspidalis zart und gross, Pulmonalis ohne Veränderung. Musculatur beider Ventrikel von rothbrauner Farbe. Nachträgliche mikroskopische Untersuchung lässt nur feinkörnigen Zerfall spärlicher Fibrillen erkennen.

Die Lungen sind an ihrem vorderen Rande leicht gebläht, emphysematös, im Ganzen schwer, blutreich und ziemlich stark ödematös durchfeuchtet. Lungenarterien nicht verstopft. Die Bronchien verjüngen sich normal, ihre Wandung weder verdickt noch wesentlich hyperämisch. Bronchialdrüsen wenig vergrössert, stark pigmentirt. Im Unterleibe mässig starker Ascites.

Milz in Grösse, Form und Consistenz wie bei einem Klappenfehler, ziemlich derb. Kapsel etwas verdickt, Schnittfläche livid rothbraun, marmorirt.

Leber verkleinert, ihre Oberfläche uneben, körnig; die Schnittfläche entspricht ganz genau dem Verhalten bei hochgradiger Stauung, sogenannter atrophischer Muskatnussleber.

Beide Nieren etwas verkleinert, geschrumpft, grosslappig, höckerig. Sie haben durchaus nicht das granulirte Aussehen einer cirrhotischen Niere; die Lappung ist Folge von Einziehungen, und diese lassen sich alle auf etwa ein Dutzend alte, verschieden grosse hämorrhagische Infarcte zurückführen. Einige sind ganz geheilt, geschrumpft, so dass blos noch eine gelbliche Narbe von ihnen zeugt; andere lassen noch den Uebergang von der rothen zur gelben Verfärbung schön erkennen. Abgesehen von diesen hämorrhagischen Infarcten bietet weder Rinden- noch Pyramidensubstanz etwas Pathologisches; Blutgehalt ist etwas vermehrt.

In der Aorta und ihren Aesten, in den Nierenarterien, Carotis, Subclavia durchaus nichts Abnormes, nirgends atheromatöse Einlagerungen, ebensowenig an den Kranzarterien des Herzens.

Oesophagus, Magen, Dünn- und Dickdarm bieten ausser stellenweiser Injection nichts Pathologisches. Trachealschleimhaut ziemlich stark injicirt. Am vorderen Ende des rechten Aryknorpels ein kleines Ge-

schwür, indem ein feiner Trichter in die Tiefe geht; es entspricht einer geringen Ulceration der Schleimhaut um den Aryknorpel, vielleicht ausgehend von einer Perichondritis desselben, indessen ist Eiter oder Käse nicht zu sehen.

Blasenschleimhaut normal. Pankreas nichts Pathologisches.

Anatomische Diagnose. Dilatation des gesammten Herzens ohne nachweisbare Ursache, mit unbedeutender Verdickung der Ventrikelwandungen. Keine Klappenveränderung von der Bedeutung eines Klappenfehlers. Alte polypöse Gerinnsel zwischen den Trabekeln. Geringes Emphysem der Lungen; keine Bronchitis, keine Bronchiektasien. Atrophische Muskatnussleber, stellenweise Schrumpfung der Nieren in Folge alter, grösstentheils verheilter Infarcte.

Epikrise von Herrn Prof. Biermer. Die Section ergab als Hauptbefund eine Erweiterung des Herzens, für welche eine Ursache nicht zu finden ist. In den Lungen besteht keine chronische Bronchitis, sehr wenig Emphysem, die Aorta und ihre Verzweigungen sind normal, nirgends besteht Atherom. Die atrophische Muskatnussleber ist Folge der Stauung. Die Nierenlappung ist ohne Zweifel erzeugt durch circumscripte Substanzverluste in Folge alter hämorrhagischer Infarcte, welche von den im linken Herzen gebildeten Gerinnseln, die als Emboli fortgeschwemmt wurden, herrühren. Offenbar ist die Nierenveränderung vom Herzen abhängig und nicht umgekehrt. Der Fall ist ein Beweis für das Vorkommen spontaner Herzdilatationen. Bisweilen sind partielle Muskelerkrankungen im Spiele, hier sind diese aber so unbedeutend, dass wir höchstens uns fragen können, ob vielleicht der leicht fettig entartete Papillarmuskel durch mangelhafte Spannung der Segel das systolische Mitralisgeräusch in den letzten Tagen des Lebens veranlasst habe.

Das Exsudat war bei der Section schon beim Einschneiden der ersten Rippen abgeflossen, füllte also im Leben den Thorax ganz aus; dies gab auf beiden Seiten gleichen Schall, nur im linken Complementärraum konnte man wegen der unterliegenden Därme die Dämpfung erkennen und nahm deshalb blos linksseitiges Pleuraexsudat an. Die Annahme, dass vielleicht die grosse Dämpfung links zum grössten Theile vom Herzen und dem Herzbeutel herrühre, gegründet auf die eigenthümliche spitze Endigung nach hinten war richtig; das sehr grosse Herz mit seinem spärlichen Hydropericard bewirkte in der mit der rechten Seite gleichlautenden und deshalb überhörbaren linksseitigen Pleuraexsudatdämpfung eine solche Verstärkung, dass man sie als nach hinten absteigende Dämpfung erkennen musste. — In Bezug auf die alten Gerinnsel im Herzen kann man sich denken, dass sie mit zur Steigerung der Dyspnöe beitrugen. Von ihnen etwa die Dilatation des Herzens abzuleiten, ist wohl ganz unmöglich. Woher wären sie dann gekommen?

Ich weiss dieser Epikrise von Herrn Professor Biermer nichts beizufügen. Wenn ein sonst gesunder Mann mit allen Erscheinungen eines Herzleidens erkrankt, wenn die sorgfältigste Untersuchung im Leben und in der Leiche jedes andere Organ als Ursache der Veränderungen am Herzen ausschliessen muss, wenn sich der Befund

nicht als Pericarditis und nicht als Klappenfehler deuten lässt, auch wenn man jede Kleinigkeit dafür in Anspruch zu nehmen bereit ist, wenn eine erhebliche Muskelentartung auch mikroskopisch nicht besteht und das Wesen des Ganzen sich physiologisch als Herzschwäche, anatomisch als Herzdilatation zusammenfassen lässt, so bleibt eben nichts Anderes übrig, als von selbstständiger Herzdilatation, Herzentkräftung, Ermattung des Herzens zu reden.

War einmal mit Glück die Diagnose während des Lebens auf spontane Dilatation gestellt worden, so mussten mehrere Fälle in die Erinnerung zurückkehren, die vor Jahren beobachtet worden, die man als räthselhafte Erfahrungen immer angestaunt hatte, welche man bisher anders zu erklären versucht hatte, welche aber vielleicht mit den neuesten Erfahrungen in Verbindung gebracht werden konnten. Es galt auch, mittels Durchforschung der Krankengeschichten der Züricher Klinik vergessene analoge Fälle ans Tageslicht zu fördern. Natürlich würde jeder Fall, der nicht durch die Autopsie der genauesten Controlle unterworfen worden, in einer so schwierigen Streitfrage, die sich um sehr wenig angebaute Kapitel der Herzpathologie dreht, zur Entscheidung werthlos sein; deshalb habe ich auch nur tödtlich verlaufene und secirte Fälle beigezogen.

So fand man unter den 1245 Sectionsprotocollen von nahezu 12 Jahren, ausser den schon erwähnten, noch einen Fall, der unter Griesinger, zwei, welche unter Biermer zur Beobachtung kamen und die bei der Frage nach dem Vorkommen einer spontanen Herzdilatation als besonderer Krankheitsform erörtert werden müssen. Ihnen schloss sich im Sommer 1871 ein neuer Fall an.

Ausser diesen 8 Fällen findet sich natürlich eine sehr bedeutende Zahl anderer mit Ausweitung der Herzhöhlen, mit Verdickung der Herzwände; aber sie sind alle klar; es handelt sich nur um gewöhnliche Klappenfehler, um frischere oder ältere — aber zweifellose —, Pericarditis, Obliteration des Herzbeutels, Fettentartung, Myocarditis, Veränderungen des Herzens, die mit Sicherheit von gleichzeitigem Emphysem, von Bronchitis, Arterienatherom, Kyphose, Nierenentartung, Aneurysmen u. s. w. abhingen.

Einzig in den bereits mitgetheilten und noch mitzutheilenden 8 Fällen kann man sich auch nach der Section die Frage vorlegen: ist die Herzentartung doch nur den gewöhnlichen Zuständen, Klappenfehler u. s. w. zuzuzählen, oder handelt es sich wirklich um etwas Besonderes, um das, was unter dem Namen spontane Hypertrophie, idiopathische Dilatation schon lange streitig war?

Die erste Krankengeschichte ist zwar auffallend kurz, da sie

nur einen Kranken in einem Privatzimmer des Spitales betrifft. Aber die wenigen Notizen, von Griesinger's eigener Hand niedergeschrieben, haben für mich doch grossen Werth; der Fall war gewiss auch für diesen ausgezeichneten und erfahrenen Kliniker ein sonderbarer, schwer erklärlicher, sonst hätte er sich nicht mit der anatomischen Diagnose „Hydrops, Hypertrophia cordis" begnügt.

Fall 17.

Schmid Alois, 52 Jahre alt, aufgenommen 26. Juni 1860, von Küsnacht, secirt 29. Juni 1860.

Anamnese. Schon seit einem Jahr viel Oppression. Im August 1859 ein Anfall von Bluthusten, ungefähr drei Löffel voll, der sich im September oder October wiederholte; im Weitern zunehmende Oppression. Im März und April 1860 eine Kur in der Kaltwasserheilanstalt Buchenthal; während derselben kam zuerst Oedem der untern Extremitäten, das bisher immer stieg, mit zunehmender Beengung.

Befund: Mässig mager, sehr starker Hydrops der Beine und starker Ascites. Leber sehr voluminös, fest, stumpfrandig, rundlich; Leberrand sehr deutlich fühlbar. Milz nicht deutlich zu bestimmen wegen des Ascites. Herzstoss sehr schwach fühlbar, Spitze nirgends deutlich, hie und da erkennbar gerade an der linken Brustwarze. Töne überall ganz rein. Percussion nach oben etwas ausgedehnter, Hydropericardium. Lungen vorn herunter überall vesiculäres Athmen, mit normalem Percussionsschall, hinten rechts oben und an der Wirbelsäule lautes Bronchialathmen von den Bronchien. Sehr starke Dyspnöe, Schlaflosigkeit, etwas Nervenaufregung besonders Nachts. Stuhl und Appetit ziemlich geordnet, Durst gering. Harn trübe, viel Eiweiss enthaltend. (Morph. 0,015, Spec. diuret.)

Section. Hydrops universalis von grosser Ausdehnung. Enorme Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders aber des linken, Cor taurinum höchsten Grades. Aussen massenhafte Sehnenflecken. Die Klappen sämmtlich normal, nur die Mitralis getrübt. Wenig Atherom der Aorta. Der rechte Conus arteriosus auch sehr excentrisch hypertrophisch. Lungen normal, Leber von gewöhnlichem Volumen. Milz und Nieren etwas speckig. Darm, Magen normal.

Epikrise. Ursache der Hypertrophie nicht palpabel. Der Hydrops ist, wie es scheint, durch den Druck des grossen linken Herzens auf das rechte Herz — verengernde Wirkungen — und die grossen Gefässe entstanden. Hydrops. Hypertrophia cordis.

Ueber diesen Fall vermag ich selbstverständlich nicht Kritik zu üben. Ich will auch nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass er als spontane Dilatation aufzufassen sei. Es wäre ja auch möglich, dass Griesinger hier eine Nierenschrumpfung als Ursache der Herzhypertrophie übersehen hätte; indess ist dies nicht wohl denkbar. Er hat im angeführten Falle die Nieren gewiss sehr genau angesehen,

bevor er den Druck des linken Herzens aufs rechte zur Erklärung des Hydrops zu benützen versuchte. „Milz und Nieren etwas speckig" kann gewiss nicht als ein Nierenleiden beweisend in Anspruch genommen werden.

Auch über folgenden Fall erlaube ich mir kein ganz bestimmtes Urtheil. Vielleicht war's ein Emphysem mit consecutiven Veränderungen am Herzen, vielleicht eine geheilte Endocarditis. Das Krankheitsbild stimmt aber auch ganz gut mit meinen andern Fällen, welche ich zur spontanen Dilatation glaube rechnen zu dürfen.

Fall 18.

Stiefel, Jakob, 48 Jahre alt, Drucker von Diessenhofen. Eintritt 5. August 1865. Tod 8. August 1865. 4 h 30 m a. m.

Patient hat niemals einen acuten Rheumatismus gehabt, war überhaupt niemals in seinem Leben erheblich krank. Den Beginn der jetzigen Affection setzte er auf den December, kurz vor Neujahr 1864. Es stellte sich Beengung ein, etwas Husten ohne Auswurf; fieberhafte Symptome, Stechen in der Herzgegend und Herzklopfen waren aber nicht vorhanden. Letzteres begann erst, nachdem obige Symptome schon stetig zugenommen hatten, im Januar 1865, als Patient auch eine bedeutende Schwellung seines Unterleibes wahrnahm. Zu gleicher Zeit traten häufig nächtliche Dyspnöe-Anfälle ein, welche den Patienten oft nöthigten, die Nacht im Lehnstuhle zuzubringen. Im Januar war auch der Husten stärker, der Auswurf ziemlich reichlich, eiterig, indess niemals bluthaltig. In der Herzgegend verspürte Patient häufig Stechen.

Von da an verschlimmerten sich alle Symptome bis jetzt, doch nicht ohne dass einzelne kürzere oder längere Intervalle dazwischen gewesen wären. Der Appetit schwand mehr und mehr, der Husten nahm nicht im besonderen Grade zu, die Beengungen und die asthmatischen Anfälle aber erreichten einen sehr bedeutenden Grad. Herzklopfen war beständig vorhanden, der Unterleib schwoll mehr und mehr an, die Oedeme der Beine erreichten zeitweise einen enormen Grad, der Stuhl war höchst unregelmässig; hin und wieder reichliche Diarrhöen, welche den Patienten stets etwas erleichterten. Die Urinentleerung war stets normal, erst in der letzten Zeit etwas spärlich. Weiteres ist aus dem stupiden Kranken nicht herauszubringen.

Am 5. August 1865 kommt er in sehr elendem Zustande ins Spital. (Digitalis, Sinapismus, Morph. 0,015).

In der Nacht vom 5. zum 6. starker asthmatischer Anfall, kein Schlaf, Patient muss ausser Bett bleiben. Puls 104, ziemlich klein, unregelmässig. Temperatur sehr niedrig, kühle Haut. Gefühl von Schwere über der Brust, starkes Herzklopfen. Urin ohne Eiweiss.

Am Morgen des 6. August ist die Respiration freier und leichter die Dyspnöe nimmt aber im Laufe des Tages wieder zu, so dass man sich Abends 4 h 30 m zur Punction entschliesst. Es werden etwa 8 Schoppen Flüssigkeit entleert. Nachher ziemliches Wohlbefinden; die Dyspnöe lässt

nach, der Bauch schmerzt (Opium 0,03, 2mal). Doch schon Nachts 10 Uhr liegt Patient wieder in grosser Dyspnöe im Bette, stöhnt oft, sieht fahl aus, hat jedoch keine eigentlichen Schmerzen ausser dem Oppressionsgefühl auf der Brust. Im weiteren Verlaufe der Nacht beständig Delirien.

Am 7. August bietet der Kranke folgenden Status: Heruntergekommenes, abgemagertes, schwaches Individuum von fahler Farbe. Fieberlos, Puls 112, klein, unregelmässig. Sehr starke Oedeme der Beine, zahlreiche Stichpunkte, welche der Arzt angebracht hatte zur Entleerung des Anasarka. Oedeme an den Händen und dem Vorderarm. Sehr starke, quälende Dyspnöe, 40 Athemzüge in der Minute, so zwar, dass auf einige leichte Respirationen sofort eine Anzahl sehr tiefer mühsamer folgen. Mund beständig geöffnet. Husten sehr selten; in der Spuckschale ein einziges schleimigzähes Sputum. Patient hat Herzklopfen, giebt über weitere abnorme Sensationen aber keine Auskunft. Kein Urin entleert. — Thorax abgemagert. In beiden Lungenspitzen keine Rasselgeräusche, starkes vesiculäres, über dem rechten Bronchus bronchiales Athmen; rechts hinten grössere, hinten bis zur Spitze der Scapula, vorn bis zur 4. Rippe reichende, links kleinere Hydrothoraxdämpfung, vermindertes Athmen und unbestimmte Rasselgeräusche.

Am Herzen ein rauhes systolisches Geräusch an der Hörstelle der Mitralis.

Höchst elender Zustand, beginnende Kohlensäureintoxication. Digitalis kann nichts mehr nutzen, ex indicatione vitali eine Venäsection und Stimulation mit Aether acet.

Die Entleerung von 10 Kg. Blut bewirkt sofort etwas Besserung, Abnahme der Dyspnöe und der subjectiven Beschwerden. Im Laufe des Tages nimmt aber die Dyspnöe wieder zu, Patient hustet hin und wieder und wirft spärlich zähes, schleimeiteriges, braun tingirtes Sputum aus. — Sensorium nicht benommen.

Abends ist der Puls 76, aber in enormem Grade unregelmässig und ungleichschlägig. (Sinapismus. Liq. Ammon. anis. c. Morph.) Auf den Lungen Pfeifen und Schnurren. Urin, zweimal mit dem Katheter entleert, enthält ziemlich viel Eiweiss. Die Ascitesflüssigkeit hat seit gestern schon wieder zugenommen.

Die ganze Nacht 7./8. delirirt Patient beständig, schwatzt alles mögliche widersinnige Zeug.

Morgens 4 h 30 m am 8. August 1865 plötzlicher Tod, nachdem Patient eine Viertelstunde vorher noch seine Arznei genommen hatte.

Symptomatische Diagnose: Insuffic. et Stenosis Valv. Mitralis.

Section. 9. August 1865. 10. a. m.

Starker Ascites, mässiges Oedem der untern Extremitäten, aus dem Thorax ergiesst sich beim Einschneiden reichliche Flüssigkeit.

Die Lunge erscheint durch den Hydrothorax nach oben gedrängt, der vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zum obern Ende des Thorax ragt. Die Leber steht ziemlich hoch, reicht bis zur 5. Rippe, der Herzbeutel ist stark ausgedehnt, reicht 3 Cm. über den rechten Sternalrand hinaus, ist mit der linken Pleura verwachsen.

Im Herzbeutel ist eine ziemliche Quantität klarer, hydropischer Flüssigkeit.

Das Herz ist sehr ausgedehnt, von mehr rundlicher Form; alle Abtheilungen desselben sind mit geronnenem schwarzen Blute gefüllt. Die Vergrösserung betrifft vorzüglich den linken Ventrikel und am rechten Ventrikel besonders den Conus arteriosus der Pulmonalis. Der grösste Breitendurchmesser beträgt 14 Cm., davon kommen 8,5 Cm. auf die Breite des linken Ventrikels. Von der Insertion der grossen Gefässe bis zur Spitze beträgt die Höhe des Herzens 12 Cm. An der vordern Wand des rechten Ventrikels ist ein kleiner Sehnenfleck, ein etwas grösserer und derberer sitzt am linken Ventrikel in der Nähe der Herzspitze.

Die rechte Herzhöhle ist gross, die Trabekeln hypertrophisch, der Conusarteriosus mächtig entwickelt; in der Pulmonalis und Tricuspidalis nichts Pathologisches.

Vom linken Vorhof aus gelangt man ohne Hinderniss mit drei Fingern durch die Mitralklappe; eine Verdickung derselben wird nicht gefühlt. Die linke Kammerhöhle ist ziemlich stark erweitert, die Wandung dick, 1,5 bis 2,0 Cm. an den dicksten Stellen. Die Mitraliszipfel sind ohne wesentliche Veränderung, nur die Sehnenfäden sind etwas spärlicher und dicker als normal, besonders diejenigen des vorderen Zipfels. Papillarmuskeln hypertrophisch; an einem derselben ziemlich bedeutende schwielige Verdickung des Endocards.

Das Aortalostium für den Finger leicht durchgängig; Wasser, von oben eingegossen, fliesst nur sehr langsam ab. Aufgeschnitten zeigen die Semilunarklappen keine Verkürzung und Verdickung. Nur an der Basis der einen ist eine kleine harte Einlagerung. Das Endocard des Aditus aortae ist durchweg milchig getrübt; an einer Stelle eine sehnige Plaque; also Spuren einer früheren Endocarditis ohne wesentliche anatomische Veränderung der Aortal- und Mitralklappen.

Die Aorta ist im weiteren Verlaufe nicht verengert und ohne atheromatöse Entartung.

Das Herz ist ganz fettarm und die Musculatur, soweit makroskopisch zu beurtheilen, ohne Veränderung.

Linke Lunge. In den untern Partien sehr adhärent, die Pleura pulm. der untern und hintern Partien in eine derbe, sehnige Membran umgewandelt, welche durchweg c. 1 mm dick ist. Das darunter liegende Lungengewebe retrahirt, sehr luftarm, stark pigmentirt. Der grösste Theil des obern und untern Lappens hat keine verdickte Pleura, ist sehr stark lufthaltig, ödematös, nicht infiltrirt und collabirt. Am Lungenapex eine flache, alte, pigmentirte, mit etwas Kalk versehene Narbe. Aus den Bronchien ergiesst sich Schleim.

Rechte Lunge. Klein, die unteren und hinteren Partien ebenfalls mit einer undurchsichtigen, verdickten, trüben Pleura überzogen, sehr luftarm, schiefergrau pigmentirt. Das übrige Gewebe sehr luftreich, ödematös, blutarm, von ähnlichem porösen Aussehen wie in der linken Lunge. Das Gewebe der beiden Lungen schneidet sich sehr derb.

Milz gross. 15,5 Cm. l., 9 Cm. br., 5,5 Cm. d.; Kapsel stellenweise Sehnenflecke. Gewebe derb, das ganze Aussehen wie bei Herzfehlern.

Nieren von gewöhnlicher Grösse, derb, ohne Veränderung, Kapsel trennt sich leicht, Oberfläche glatt.

Leber schwer, dick, etwas kleiner als normal. Kapsel gefleckt durch

sehnige Verdickungen; Oberfläche des linken Lappens etwas körnig gerunzelt.

Auf der Schnittfläche das Bild einer etwas indurirten, leicht atrophischen Muskatnussleber mit starker Injection der Lebervenengebiete.

Magen einige hämorrhagische Erosionen.

Hirn ausser venöser Hyperämie nichts Abnormes.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie u. Dilatation des Herzens. Spuren einer alten Endocarditis ohne wesentliche Klappenveränderung. Starker rechtsseitiger Hydrothorax. Obliteration des linken Pleurasackes. Retraction des Lungengewebes in den unteren Partien, die oberen stark lufthaltig. Emphysem? Muskatnussleber. Vergrösserte Milz.

Das Fragezeichen steht schon im Sectionsprotokoll neben „Emphysem". Es konnte eine Pneumonie, eine Pleuritis, eine schleichende Krankheit zur Verwachsung der untern Partien der linken Pleura geführt haben. Wäre vielleicht Emphysem in den obern Partien daraus hervorgegangen? Waren die Lungen wirklich emphysematös? Könnte man den ganzen Fall als Emphysem auffassen , das zu Dilatation des rechten und dann des linken Herzens geführt hat? Kann man die geringen Trübungen des Endocards als Beweis einer früheren Endocarditis ansehen? Hatte eine solche wirklich bestanden? Warum ist sie geheilt und warum hat sie doch zum Tode geführt? Sind die Veränderungen der Mitralis wirklich so bedeutend, um die Entstehung der Geräusche zu erklären, war nicht vielmehr eine relative Insufficienz, eine zu grosse Ausweitung des Ostiums durch die Dilatation des Herzens Ursache derselben? Bestand wirkliche Schrumpfung der Mitralis, ächte Mitralisinsufficienz? Wie und wann wäre dieser Klappenfehler entstanden? Kann man nicht auch den ganzen Fall so erklären: Abschwächung der Herzkraft durch Ernährungsstörung des Herzens, Hypertrophie, Dilatation, Symptome eines Klappenfehlers nach aussen, Stauungsphänomene? Das blos fragliche Emphysem, die Anamnese würde dazu passen; der Fall wäre ein Gegenstück zu Fenner. Ich will nicht einmal versuchen, diese Möglichkeiten einzeln zu erwägen; denn eine absolut sichere Entscheidung ist wohl nicht möglich; aber jedenfalls die Annahme, es handle sich um einen Fall von Ueberanstrengung des Herzens, eben so wohl zu begründen als jede andere.

Bedeutend klarer ist folgende Beobachtung:

Fall 19.

Wegmann, Heinrich, 43 Jahre alt. Schiffsknecht. Bürgerort Naftenbach. Erster Spitalaufenthalt. Eintritt 23. Mai 66. Austritt 22. Juni 1866 gebessert.

In seinem 14. Jahre litt Patient an einer schweren Krankheit, an deren Symptome er sich aber nicht mehr im Geringsten erinnert; er weiss nur noch, dass ihm damals das Leben abgesprochen wurde und dass die Krankheit etwa 6 bis 8 Wochen dauerte.

Von da an war Patient vollkommen gesund und kräftig bis zum 26. Jahre, als er am Typhus 6 Wochen lang im hiesigen Absonderungshause lag.

Zwei Jahre später bekam er die Pocken, an denen er ebenfalls 6 Wochen lang im Spitale behandelt wurde.

Von 1851 an bis drei Wochen vor Spitaleintritt, bis Anfang Mai 1866, will er nicht das geringste Anomale an sich gespürt haben, insbesondere stellt er bestimmt in Abrede, jemals einen acuten Gelenkrheumatismus gehabt zu haben. Auch an Husten hat Patient nie gelitten, abgesehen von einem leichten und bald vorübergehenden Husten hier und da im Winter. Ueber Dyspnöe hatte er nie und nicht im geringsten Grade zu klagen.

Das gegenwärtige Leiden soll vor 3 Wochen begonnen haben, Anfang Mai 1866.

Patient bekam zeitweiliges Frösteln, geringen Husten, ohne Engbrüstigkeit. Seitenstechen, Herzklopfen, Fiebersymptome, Appetitlosigkeit waren nicht vorhanden, so dass Patient die Beschwerden Anfangs gering achtete.

Aber der Husten nahm immer zu und schon nach wenigen Tagen trat so hochgradige Dyspnöe auf, dass Patient seine gewohnte schwere Arbeit als Schiffsknecht aufgeben und sich auf leichtere Arbeit beschränken musste. Zugleich, etwa vor 14 Tagen, bemerkte der Kranke, dass seine Beine anfingen geschwollen zu werden, besonders Abends, nachdem er den ganzen Tag gearbeitet hatte. Auch der Unterleib wurde allmälig grösser. Diese Beschwerden nahmen im Laufe der letzten 14 Tage stetig zu, ohne dass Patient ärztliche Hülfe in Anspruch nahm. Noch bis am Tage vor seinem Eintritte in's Spital verrichtete er leichtere Arbeit. Kopfweh und Schwindel waren nie vorhanden; der Schlaf ist seit 4 Tagen durch den Husten gänzlich gestört. Der Appetit war nie vollständig unterdrückt, aber das Essen veranlasste Gefühl von Druck und Vollsein in der Magengegend. Eine Hernie, die Patient von Jugend auf gehabt, ist, seit er hustet, grösser geworden und veranlasst ihm hier und da Bauchweh. Der Stuhl war immer in Ordnung.

Der Kranke ist in so bedenklichem Zustande, dass er gleich nach seinem Eintritte, 23. Mai 1866, von Herrn Prof. Biermer der Klinik vorgestellt wird.

Kräftig, gedrungen gebautes Individuum, ziemlich gut genährt, mit kurzem Hals. Sehr starke Cyanose des Gesichtes und ihr entsprechend auffallend stark geschwellte Jugularvenen, die aber keinen Venenpuls zeigen, sondern nur Undulation, angeregt durch die Carotisschläge.

Patient hat hochgradige Beengung, die während der Untersuchung zu den heftigsten Paroxysmen sich steigert.

Der Thorax ist gut gebaut. Ein umschriebener Spitzenstoss ist nirgends sichtbar, sondern eine ausgedehnte, wogende Erschütterung in der Herzgegend und über ihren normalen Umfang hinaus, am deutlichsten an einem Punkte in der Paraxillarlinie. Frottement oder Frémissement sind

nicht zu fühlen; der Anschlag des Herzens ist kraftlos, die obere Grenze der relativen Herzdämpfung steht an der 3. Rippe, die untere unterhalb der 6. Rippe, die linke in der vorderen Paraxillarlinie, die rechte einen Finger breit ausserhalb des rechten Sternalrandes.

Man hört keine reinen ordentlich lauten, sondern nur dumpfe Herztöne, aber auch keine bestimmten Geräusche; und bei Auscultation mit blossem Ohre meint man, das Herz von der Thoraxwand etwas entfernt schlagen zu hören.

Patient sieht aus wie ein Emphysematiker, mit seinem blauen Gesicht, seinen geschwollenen Venen und dem keuchenden Athmen; aber bedeutende Lungenblähung lässt sich nicht nachweisen; der sonore Schall geht nicht über den 6. Intercostalraum hinaus. Uebrigens sind Pleuraergüsse vorhanden. Rechts beginnt hinten Dämpfung, vermehrte Resistenz, vermindertes Athmen und abgeschwächter Stimmfremitus, von der Mitte der Scapula an, erstreckte sich nach unten und nach vorn bis in die Papillarlinie. Links ist die Dämpfung nur in den untersten Partien des Thorax. Oberhalb der Dämpfungsgebiete ist rechts und links der Percussionsschall sonor, das Athmen vesiculär. Bronchiale Phänomene bestehen nirgends.

Geringes Oedem der Unterschenkel. Leber prall, glatt, durch den Erguss etwas nach unten gedrängt. Auswurf flüssig, serös, mit kleinen Schleimklumpen. Urin dunkel, ohne Eiweiss.

Temperatur Morgens nicht erhöht, Puls sehr frequent.

Anamnese und Befund können noch am ehesten mit der Annahme einer exsudativen Pericarditis in Einklang gebracht werden, die sich latent entwickelte. Die breite Herzdämpfung, die schwachen und dumpfen Töne, die grosse Beengung, der schnelle Puls passen wohl für diese Diagnose. Die Ergüsse in beiden Pleurahöhlen sind Hydrothorax. Der Gesammtzustand des Kranken ist ein schlimmer; bei etwaiger weiterer Steigerung der Dyspnöe ist ein Aderlass am Platze. — Innerlich Inf. Dig. 1, 25 und 150,0, Liq. Kali acet. 15,0, Syr. 15,0.

Der Zustand bleibt noch einige Zeit ein höchst bedenklicher; Patient hat grosse Beengung mit ungemein hochgradiger anfallsweiser Steigerung. Es machen sich am Herzen Frémissement oder Frottement wahrnehmbar und über der Spitze ein Geräusch, das man als pericarditisches Reiben auffasst. Allmälig aber geht das Befinden in bedeutende Besserung über und Patient kann schon einen Monat nach seinem Eintritt entlassen werden in einem über alles Erwarten günstigen Zustande. Das Genauere des Verlaufes ist folgenden Notizen zu entnehmen, welche ich als die wichtigsten aus den täglichen Aufzeichnungen herausgriff.

23. Mai Abends Temperatur 38,0°. — Ein deutliches Frottement oder Frémissement an der Spitze des Herzens.

24. Mai Morg. T. 37,0. P. 142. R. 32. Abd. T. 37,8°. P. 140. R. 36. — Urin 170 Ccm. Grosse Unruhe und Jactation. Abends an der Stelle der Herzspitze deutliches Frottement oder Frémissement und ein deutliches systolisches Geräusch. (Morph., Senfteig.)

25. Mai Morgens. Allgemeinbefinden besser, weniger Cyanose, weniger subjective Beengung, kein Dyspnöeanfall mehr. Auswurf wenig reichlich, flüssiges Serum mit Schleimklumpen, wenig Husten. — Ueber

der Herzspitze systolisches Geräusch, Frottement oder Frémissement. (Digit.) — Nachmittags sehr starker Dyspnöeanfall; einige Augenblicke athmet Patient gar nicht, dann kommen einige tiefe Respirationen nach einander, welchen nun eine beinahe ganz respirationslose Pause folgt. Venäsection bewirkt Nachlass der Dyspnöe, Morphium Schlaf.

Morgentemperatur 37,4°. P. 120. R. 32. Abendtemperatur 37,0°. P. 126. R. 32. — 600 Ccm. Urin. 1 Stuhl.

26. Mai (Klinik). Herzdämpfung nach rechts und oben etwas geringer; wie gestern auch jetzt Frottement, aber nur bei einzelnen Herzactionen. An der Spitze systolisches Geräusch, aber bei einzelnen Herzactionen kommt es etwas nach Beginn der Systole, andere Male gar nicht; dem Charakter nach ist es nicht deutlich reibend, aber doch muss es pericarditisch sein, weil man gegen die Hörstellen der einzelnen Klappen hin allenthalben reine Töne hat. Diagnose: Pericarditis; Hydrothorax Folge derselben; dieser hat übrigens etwas abgenommen. Husten und Auswurf etwas stärker. Morgentemperatur 36,0°. P. 128. R. 28. Abendtemperatur 37,0°. P. 96. R. 26. Kein Stuhl, Urin 650 Ccm. — Eine Paracentese des Pericardium darf man nicht wagen; sie hat zu ungünstige Resultate. (Inf. Colocynth. 2,0 ad 150,0. Morph.-Inj.)

27. Mai. Ueber Nacht und heute 12 dünne Stühle; sonst guter Schlaf. Respiration noch dyspnoëtisch, aber gleichmässiger, erst Abends wieder stärker, nicht mehr aussetzend. In der Gegend des rechten Ventrikels das deutliche Reibegeräusch, an den Klappen reine Töne. Subjectivbefinden sehr befriedigend. Morgentemperatur 37,0°. P. 92. R. 24. Abendtemperatur 37,0°. P. 88. R. 26. Urin 400 Ccm. (Inj. von Morph.).

28. Mai. Ordentliche Nacht, Vormittags Dyspnöe gering, Abends stärker. Husten stärker, ist Hauptklage. Pericarditisches Geräusch heute weniger deutlich. Morgentemperatur 36,2°. P. 60. R. 28. Abendtemperatur 37,2°. P. 76. R. 24. Stühle 7. Urin 350 Ccm. (Morph.-Inj.)

29. Mai (Klinik). Sehr gute Nacht, ordentlicher Schlaf, gutes Subjectivbefinden, keine Dyspnöeanfälle mehr; Husten nicht besser. Die Herzdämpfung ist kleiner geworden, die Herzgeräusche vorübergehend stärker; das passt auf die Abnahme eines Exsudates und bestätigt also die Diagnose Pericarditis, der rechtsseitige Pleuraerguss ist in Abnahme, links ist wenig mehr. Morgentemperatur 36,8°. P. 68. R. 24. Abendtemperatur 36,6°. P. 68. R. 26. 3 Stühle. Urin 600 Ccm. (Aq. Selt.).

30. Mai. Dyspnöe nur noch gering; keine Anfälle mehr; Hauptklage trockener Husten. Am 30. und 31. T. 36,0 bis 37,2°. P. 64 bis 80. R. 24 bis 32. — 3 Stühle, Urin 1400 und 1350 Ccm.

2. Juni. Dyspnöe heute Morgen unbedeutend grösser, Husten geringer, Subjectivbefinden gut; die Herzdämpfung nimmt ab.

7. Juni. Letzte Tage wenig Dyspnöe, heute etwas mehr, ist aber gleichmässig, keine Anfälle, die Respiration zeigt kein Aussetzen mehr. Kein Geräusch am Herzen. Husten viel geringer.

10. Juni. Wohlbefinden, fast kein Husten, Dyspnöe gering, kein pericarditisches Geräusch.

12. Juni. Patient fühlt sich sehr wohl, bringt den ganzen Tag ausser Bett zu.

22. Juni. Patient wird im Zustande subjectiven Wohlbefindens entlassen.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt 27. Juli 1866. Tod 19. August 1866.

Der Kranke glaubt sich ganz hergestellt und arbeitet wieder als Schiffsknecht. Das hält aber nur 4 Tage an. Da kommt wieder heftiger trockener Husten mit Engbrüstigkeit, so dass Patient seine schwere Arbeit aufgeben muss. Beim Husten besteht auf der rechten Seite geringgradiges Stechen.

Diese Beschwerden, verbunden mit Kopfweh und Appetitlosigkeit, dauern 14 Tage lang an. Jetzt werden auch die Beine geschwollen, Dyspnöe und Husten immer hochgradiger; Patient muss beim blossen Gehen alle 5 Minuten sich niedersetzen, um Athem zu schöpfen; spärliches katarrhalisches Sputum wird mühsam gelöst, Herzklopfen besteht hier und da in geringem Grade, Kopfweh hält an, besonders während des Hustens. So schleppt sich der Kranke noch 2 Wochen herum in äusserst ungünstigen Verhältnissen; dann kommt er am 27. Juli, einen Monat nach seinem Austritt, wieder in's Spital.

Er hat ungemein starke Dyspnöe, 56 bis 48 R. in der Minute. Kaum liegt er einige Minuten im Bette, so steigert sich dieselbe zum höchsten Grade; es entwickelt sich enorme Cyanose mit bedeutender Somnolenz; feuchte Rasselgeräusche werden hörbar über den Lungen; der Puls ist ungemein klein, unzählbar, die Haut kühl. Sofort Aderlass von 8 ℥, trockene Schröpfköpfe auf die Brust und Liq. Am. anisat. Das bringt etwelche Erleichterung, aber Schmerzen unter dem Sternum, anstrengender schmerzhafter Husten mit katarrhalischem Auswurf belästigen den Kranken; deshalb werden, wie die Dyspnöe wieder steigt, noch blutige Schröpfköpfe auf die Brust gesetzt und innerlich 1/4 gr. Morph. gereicht.

Darauf befindet sich Patient bedeutend besser; die feuchten Rhonchi sind verschwunden; indess ist er immer noch cyanotisch. Respiration 44, setzt hier und da aus, wie es beim ersten Spitalaufenthalte der Fall war; viel Husten mit spärlichem bronchitischen Auswurfe; keine besonderen Schmerzen. In der Herzgegend ist kein Anschlag fühlbar; allenthalben ein systolisches Geräusch. Die Beine sind stark ödematös. Abends T. 36,0°. P. 112, enorm klein. Die Nacht vom 27.—28. Juli verläuft gut; Patient kann trotz ziemlich viel Husten noch ordentlich schlafen. Am 28. Juli bietet der Kranke folgenden Status: Aussehen wie im ersten Spitalaufenthalte, livid, cyanotisches Gesicht, Hände und Nägel blau; Bauchdecken, Gesicht und Brusthaut, gestern noch ödematös, sind es heute nicht mehr, dagegen sind die Beine stark geschwollen.

Zunge zur Trockene neigend, dünn belegt; Appetit ordentlich, Durst gering, kein Erbrechen, Unterleib ohne Ascites, ohne andere Anomalien; ein dünner Stuhl auf Klysma; Urinmenge gering, 500 Ccm., sp. Gew. 1028, aber sonst der Harn vollkommen normal.

Patient hat starke Dyspnöe, 46 R. in der Minute; eine Anzahl angestrengter Respirationen kommen rasch aufeinander, dann erfolgt eine

Zeit lang Stillstand. Häufiger Husten, trocken, mühsam, der unter starker Anstrengung und Belästigung des Kranken nur sehr wenig katarrhalisches Sputum herausschafft; er ist übrigens nicht schmerzhaft, macht kein Stechen auf der Brust.

Hals kurz und dick, Halsvenen bedeutend ausgedehnt.

Ueber der linken Lunge allenthalben sonorer Schall, vesiculäres Athmen, nur hinten unten einige katarrhalische Rhonchi; untere Grenze wie bei der rechten Lunge die 6. Rippe. Ueber der rechten Lunge ist nur an den oberen Partien sonorer Percussionsschall und vesiculäres Athemgeräusch; hinten von der Mitte der Scapula an, nach unten, seitlich und vorn absteigend, besteht aber starke Dämpfung, vermindertes bis bronchiales Athmen, stark verminderter Stimmfremitus und eine geringe Zahl katarrhalischer Rasselgeräusche.

Während gestern die Herzbewegung so schwach war, dass von derselben gar nichts durchzufühlen war, ist sie heute palpabel, auch der Puls ist besser. Die Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, überschreitet den rechten Sternalrand nicht, geht aber etwas über die linke Papillarlinie hinaus. Schwirren oder Reiben sind nicht zu fühlen, und wie über der Mitralis sind am ganzen Herzen zwei dumpfe, undeutliche schwache Töne zu hören, während doch gestern allenthalben ein systolisches Geräusch vorhanden war. T. 37,0°. P. 92. R. 46. (Digit.)

Im Lauf des Tages sehr viel Husten mit bronchitischem Auswurf ohne Blut; keine Schmerzen ausser Kopfweh. Gegen Abend so energische Digitaliswirkung, dass man mit dem Mittel aussetzen muss; die Temperatur sinkt auf 36,8° und 36,0°, der Puls auf 80 und 72, die Respiration auf 36; 4 Mal Erbrechen von grünem Mageninhalt mit viel Schleim. Auch während der Digitaliswirkung hört man keine Herzgeräusche. (Morph. 0,021.) In der Nacht vom 28.—29. schläft Patient etwas, hustet weniger.

Am Morgen des 29. Juli sieht er besser aus, ist weniger cyanotisch, aber noch stark somnolent, hält häufig die Augen geschlossen in halbem Schlafe.

Die Respiration hält den bisherigen Typus inne, steht oft einige Augenblicke stille, um dann mit stark angestrengten Athembewegungen zu wechseln. Zunge belegt, feucht. Durst mässig, wenig Appetit, kein Herzklopfen. Das Oedem des linken Beines, der Bauch- und Thoraxdecken ist geringer, am rechten Beine ist es noch stärker; die Urinmenge beträgt 800 Ccm., keine abnormen Bestandtheile. Die Herzdämpfung ist unverändert; die Auscultation giebt einen ganz unbrauchbaren Befund für die Erklärung der ungemein schweren Herzsymptome: die Töne sind dumpf an der Hörstelle der Mitralis, lauter über dem rechten Ventrikel und am deutlichsten über der Herzbasis; aber weder ein peri- noch ein endocardiales Geräusch ist irgendwo zu entdecken.

Die Lungen sind normal, sonorer Schall, vesiculäres Athmen, keine Rasselgeräusche; hinten rechts unten die Dämpfung mit vermindertem Athmen und vermindertem Stimmfremitus wie gestern; aber links hinten unten ist jetzt der Schall auch dumpfer, das Athemgeräusch noch hörbar, aber begleitet von viel mehr katarrhalischen Rhonchis.

Morgens T. 36,4°. P. 52. R. 34. Abends T. 36,0°. P. 54. R. 36. 2 Stühle.

Während tagsüber noch die Digitaliswirkung angehalten hat, Abends noch der Puls 54 war, steigt er in der Nacht bedeutend, ist um 10 Uhr 112, am Morgen des 30. Juli 120. Zudem ist der Puls sehr wechselnd; innerhalb zweier Minuten kann man das eine Mal 84, das andere Mal 120 Schläge pro Min. zählen. Zum Theil sind die geringen Pulszahlen durch das „Ausfallen" zu erklären, indem mehreren Herzcontractionen nur eine Blutwelle entspricht; zum Theil ist es aber die sehr wechselnde Häufigkeit der Herzcontractionen, welche bald langsamen, bald wieder sehr schnellen Puls veranlasst.

Die starken Pulsbeschleunigungen fallen oft mit den schon mehrmals besprochenen Dyspnöeanfällen zusammen, scheinen aber doch in keinem bestimmten Zusammenhang mit denselben zu stehen.

Das Aussehen ist cyanotisch; Temperatur niedrig, 36,4 und 36,0°; Nachts etwas Frösteln, wenig Schlaf. Zunge dick belegt, feucht, Appetit schlecht. Urin 1000 Ccm., von normaler Beschaffenheit.

Die Beengung hat sich seit dem Eintritte gebessert, aber der intermittirende Respirationstypus besteht noch. Auswurf gleich, Husten geringer. Pleuraerguss und Herzdämpfung gleich. Der erste Mitralston ist gespalten, alle andern Töne von gewöhnlicher Beschaffenheit, rein; keine Geräusche. — Puls Abends 84, R. 32. 2 Stühle.

31. Juli. Nachts schlechter Schlaf, Tags häufig somnolentes Wesen, kein Durst, guter Appetit, sehr viel Husten, wenig Auswurf. Hier und da etwas Brustschmerz, Herzklopfen und Gefühl einer schnell aufsteigenden Oppression. Erster Mitralton etwas verlängert, sonst Herz und Lungen wie gestern. Morgens T. 36,0°. P. 100. R. 36. Abends T. 36,4°. P. 92. R. 32. 3 Stühle. 1400 Ccm. normaler Urin.

1. August. Wenig Schlaf, viel Husten, Oedem der Beine und Ascites haben abgenommen. Kein Geräusch am Herzen. Morgens T. 36,2°. P. 88. R. 32. Abends T. 36,8°. P. 88. R. 34. 6 Stühle. Harn 1200 Ccm. (Elixir. pector.)

2. August. Subjectivbefinden besser, weniger Dyspnöeanfälle, Puls regelmässiger, weniger Rasselgeräusche, weniger Husten. Herz Morgens wie bisher. T. 36,6—37,0°. P. 84—96. R. 32. 3 Stühle. — 1000 Ccm. Urin.

Schon im Verlaufe des Vormittags hört man ein systolisches Geräusch, am stärksten über dem rechten Ventrikel; dieses bleibt nun bestehen.

3. August. Am Herzen systolisches Geräusch, am stärksten über dem rechten Ventrikel, reine Aortentöne, dumpfe, aber ordentlich reine Mitraltöne. Herzdämpfung nach oben etwas vergrössert. Dyspnöe wie früher, anfallsweise. Viel Husten, spärlicher Auswurf. Abends sehr starke Dyspnöeanfälle (Senfteig, Morph., Liq. Am. anis.). T. 36,8°—36,0°. P. 92—96. R. 34—44. 8 Stühle.

4. August. Ordentliche Nacht, ordentlicher Schlaf. Rechtsseitiges Exsudat hat etwas zugenommen. Pericardiales Geräusch über dem rechten Ventrikel sehr deutlich. T. 36,4—36,0°. P. 84—96. R. 36—38. 6 Stühle.

5. bis 11. August. Nächte auf Morphium ordentlich, Dyspnöe im Ganzen geringer, kehrt aber immer noch in mässigen Anfällen zurück, kein Herzklopfen, aber beständig Beengungsgefühl auf der Brust, weniger Husten und Auswurf. Urin 800—1050 Ccm., ohne Eiweiss. Stühle 2—5 im Tage. Exsudat gleich; starkes systolisches Geräusch am Herzen. Morgens T. 36—36,4°. P. 84—92, R. 26—32. Abends T. 36,0—37,4°. P. 84—100. R. 24—34. — Der Puls immer unregelmässig.

12. August. Rechts ist das Exsudat etwas gestiegen, geht vorn bis zur Brustwarze; Athmen vermindert und nach unten aufgehoben. Mässiger Husten, seit zwei Tagen im Auswurf Blutstreifen. Dyspnöeanfälle wie früher. Herzdämpfung wie früher, systolisches Geräusch. T. 36,8—36,4°. P. 92—100. R. 22—24. (Sat. Scillae.)

13. August. Blutstreifen im Auswurf. Am Herzen deutlich ein systolisches Geräusch und häufig in der Gegend der Mitralis ein Knacken, wahrscheinlich von Pseudomembranen zwischen Pleura und Pericard. T. 36,6—37,0°. P. 96—104. R. 28—32. 3 Stühle. Urin 750 Ccm.

14. August. Viel weniger Blutstreifen im Auswurf, wenig Husten, ordentliche Nacht. Am Herzen wird das oben erwähnte Knacken heute mehre Male deutlich vernommen. Viele dyspnöetische Anfälle. Urinmenge nur 700 Ccm. Beträchtliche Zunahme der Oedeme. T. 36,4—36,8°. P. 92—100. R. 36—32. 4 Stühle.

15. August. Das Knacken zwischen Pleura und Pericard wird heute nicht gehört; viel Dyspnöe, wenig Blut im Auswurf, weniger Husten; Lungen gleicher Zustand wie bisher. Nachts unbesinnlich. Fieberlos wie bisher. T. 36,5—36,8°. P. 92—104. R. 32. 3 Stühle.

16. August. Nachts Delirien, Unruhe; am Morgen will Patient aber nichts davon wissen. Oedeme stark. Dyspnöe mässig. Puls klein, unregelmässig. Wenig Blutstreifen im Auswurf. Urin ohne Eiweiss. (Scilla.) T. 36,2. P. 88. R. 28. 3 Stühle.

17. August. Unbesinnlichkeit Nachts immer auffälliger; Patient schwatzt, geht herum, ohne Erinnerung daran am Morgen. Auch am Tage ist er somnolent, weiss nicht recht, wo er sich befindet. Die Dyspnöeanfälle sind wieder stärker; wenig oder kein Husten; weniger Blutstreifen im Auswurf. Urin ohne Eiweiss. Appetit schlecht.

18. August. Verschlimmerung. Abmagerung, Zerfall; unbesinnliches Wesen, Nachts Delirien. Dyspnöeanfälle sind häufig und stark. Wenig Husten; im Auswurf noch Blutstreifen. Befund an Lungen und Herz wie früher. Puls an der Radialis nicht zählbar, viel kleiner als gestern. Urin eiweisslos. (Liq. Am. anis.).

Nachts 3 Uhr beginnt Patient wieder zu deliriren und stirbt 3 h 30 m a. m. 19. August 1866. —

Section. 20. August 1866. 11 h a. m.

Starker Hydrops mit Cyanose. Aus dem Bauch entleeren sich bedeutende Mengen Serum. Kolossaler Hydrothorax.

Herz von sehr bedeutender Grösse, rundlicher Form. Rechte Herzhälfte sehr stark mit Blut gefüllt. Der rechte Ventrikel ist bedeutend dilatirt, der linke dilatirt und hypertrophisch; beide Vorhöfe und Herzohren stark dilatirt.

An der vorderen Herzwand, entsprechend dem linken Ventrikel, mehrere Sehnenflecken; beide Herzohren mit zarten, alten Bindegewebsvegetationen überzogen, am stärksten das linke Herzohr, an welchem sie eine leicht villöse Beschaffenheit zeigen.

Musculatur am linken Ventrikel von braunrother Farbe, leicht speckigem Glanze, stellenweise über 2 Cm. dick. Die Trabekeln sind abgeplattet; unter denselben fast überall frischere und ältere Faserstoffgerinnungen. Die älteren haften stellenweise fest, sind meistens bröckelig, mürbe und von mehr entfärbter gelbbrauner Beschaffenheit. Das beschriebene Verhältniss ist auffallend stark entwickelt.

Das Mitralostium ist für zwei Finger durchgängig, die Segel gross, die Sehnenfäden zart und zahlreich, die Papillarmuskeln hypertrophisch. Die Aortalklappen sind etwas mehr undurchsichtig, gross, hoch, in keiner Weise insufficient, eingegossenes Wasser fliesst nicht ab. Tricuspidalis und Pulmonalis sind zart, unverändert. Am Endocard in beiden Herzhälften nirgends Trübung, nirgends Verdickung.

Die Aorta sammt ihren Verzweigungen ist von normaler Weite, in keiner Weise pathologisch verändert.

Beide Lungen sind in den untern Partien durch den Hydrothorax comprimirt. Der hintere Rand des obern und untern Lappens der linken Lunge ist besetzt mit hämorrhagischen Infarcten, welche frisch, schwarzroth, und von derbem Gefüge erscheinen. Das übrige Lungengewebe normal; es ist nicht emphysematös. Einige mittelgrosse, feine Zweige der Lungenarterie sind thrombosirt, die grösseren alle frei. — Die rechte Lunge zeigt gleiche Beschaffenheit wie die linke, nur sind die hämorrhagischen Infarcte von geringerer Ausdehnung. Auch hier ist ein grösserer Zweig der Pulmonalarterie von einem federkieldicken, nicht ganz frischen, aber noch nicht verwachsenen Thrombus verstopft.

Trachea von einem Kropf umlagert, aber nicht verengt.

Milz von gewöhnlicher Grösse, blass, derb. Nieren von fester Consistenz, aber ohne pathologische Veränderung.

Leber normal, venös hyperämisch. Darm nichts Besonderes.

Bei Eröffnung des Schädels fliesst ziemlich viel Hirnwasser ab; Dura normal; Sinus longitud. leer. Gefässe der Pia mässig injicirt, Hirnsubstanz ziemlich blutreich, viele Blutpunkte. Parenchym ödematös durchtränkt. Die weisse Markmasse hat allenthalben einen schwach gelbbräunlichen Teint. Graue Substanz dunkel.

Anatomische Diagnose: Allgemeiner Hydrops der Hautdecken, Ascites, Hydrothorax. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Abgelaufene Pericarditis. Alte Fibringerinnsel im Herzen. Embolien der Pulmonalisäste; hämorrhagische Infarcte.

War das wirklich eine Pericarditis, welche ausheilte, aber dennoch zum Tode führte? Gelenkrheumatismen haben vollständig gefehlt, chronische Bronchitis, Emphysem waren sicher nicht vorhanden; Patient war 15 Jahre lang nie unwohl und krank gewesen, bis er in ziemlich raschem Verlaufe von seinem Herzleiden ergriffen und dahingerafft wurde.

Es mag zwar wohl sein und ist recht wahrscheinlich, dass Pat. leichtere frühere Störungen gänzlich vernachlässigte, dass die Krankheitssymptome mehr einschlichen, dass Patient erst von den schweren Erscheinungen an den Beginn seines Leidens datirte. Aber früher, als er angab, wird er kaum schwer krank gewesen sein; eine schwere acute Affection in den 15 Jahren vor Mai 1866 darf wohl sicher ausgeschlossen werden.

Es handelt sich also um die Entscheidung von Folgendem: Kann das Herzleiden ein consecutives gewesen sein, nach einer andern Organerkrankung? war je eine Pericarditis vorhanden gewesen? kann der Fall auch anders gedeutet werden?

Die Angaben über alle andern Organe lauten so bestimmt, sowohl was den Leichenbefund, als was die Erscheinungen im Leben anbetrifft, dass man sicher Emphysem, chronische Bronchitis, Arterienatherom, Nierenschrumpfung, Marasmus als Ausgangspunkt der ganzen Symptomenreihe ausschliessen kann. Man ist aufs Herz allein angewiesen.

Wenn es Pericarditis gewesen wäre, so hätte sie entweder vor Mai 1866 beginnen müssen, oder in diesem Monat. Der Beginn vor Mai wäre dann ganz schleichend gewesen, dem Kranken durch gar keine Erscheinungen bemerkbar; die ganz schleichende — und idiopathische! — Pericarditis wäre auch ganz schleichend ausgeheilt und hätte ohne Verwachsung des Herzbeutels und ohne Cor villosum und selbst ohne deutliche Verfettung des Herzens durch Dilatation der Ventrikel und Herzschwäche zum Tode geführt.

Bei Annahme des Beginns der Pericarditis im Mai wäre zu beachten, dass gar nie Fieber bestand, dass in Zeit von drei und ein halb Monat die Pericarditis begonnen hätte, ablief, und doch zu solcher Herzausweitung und Herzschwäche führte nach vollkommener Ausheilung, dass Tod eintrat. Die Erscheinungen wären von Anfang bis zum Ende, mit Ausnahme der Zeit der Besserung, fast immer die gleichen gewesen. Die Besserung wäre im Monat Juni eigentlich auffallend rasch erfolgt. Es wäre zu erklären, warum das Reiben

erst eintrat, als die Pericarditis schon geheilt war, als blos noch Sehnenflecken bestanden, warum das Reiben am stärksten war über dem rechten Herzen, während die Sehnenflecken am linken Ventrikel sassen, warum es über dem linken Vorhof gar nie bestand, wo doch „villöse" Verdickungen des Epicards sassen und wo doch Reibegeräusche recht gerne entstehen.

Für all diese einzelnen Sonderbarkeiten liessen sich gewiss Erklärungen geben. Aber sie alle gehäuft auf einen und denselben Fall scheinen mir doch darauf hinzuweisen, er dürfte auf andere Weise einfacher und vielleicht richtiger erklärt werden.

Nimmt man an, eine Herzmuskelerkrankung sei von Anfang an das Grundleiden gewesen, so scheint mir der ganze Verlauf viel klarer. Die Art und Weise der Muskelentartung ist uns zwar anatomisch nicht näher bekannt. Ueber ihre Ursache können wir uns aber, da eine Myocarditis auszuschliessen ist, denken, dass sie blos in der starken Ueberanstrengung des Herzens beruhte. Die Schwächung der Herzkraft, die unausbleibliche Folge der Muskelentartung, machte Erscheinungen, welche in ihrem ersten Anfange nicht beachtet wurden; auf einmal aber traten sie bedeutend in den Vordergrund und der Kranke litt an allen Symptomen von Herzschwäche, welche sich im Spitale zuerst auffallend besserten, nach Versuch zur Arbeit aber wieder in unheilbarer Weise sich einstellten. Der stete Mangel von Temperaturerhöhung passt genau zu dieser Erklärung, die sehr rasche Besserung durch Ruhe ebenfalls. Das Geräusch am Herzen, das man als Frémissement oder Frottement nach seinen fühlbaren Schwingungen bezeichnen musste, das man, obschon nicht deutlich reibend, für ein pericarditisches hielt, das wechselnd an der Herzspitze bestand und verschwand, das später über dem rechten Herzen wieder erschien, könnte ein blos pericardiales gewesen sein, entstanden blos durch Anstreifen des übergrossen Herzens, oder es könnte auch endocardial gewesen sein, durch mangelhafte Klappenfunction hervorgerufen. Die Abnahme der Herzdämpfung bei der Besserung konnte ebensowohl wie auf Abnahme eines Exsudates beruhen auf weniger Ueberfüllung, geringerer Ausweitung des Herzens in Folge besserer Entleerung. Die in der Leiche gefundenen Sehnenflecken am Herzen waren bindegewebige, nicht entzündliche Verdickungen des Epicards, wie sie an demselben so ungemein häufig bedeutungslos und ohne Entzündung sich entwickeln.

Natürlich gilt auch hier wieder für diesen Fall wie für die

andern: er allein wäre werthlos, mit den andern zusammengestellt gewinnt er an Bedeutung; sie alle zusammen lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, es möchte doch etwas wie spontane Dilatation, Ermattung des Herzens in Folge von Ueberanstrengung bestehen.

(Fortsetzung in den nächsten Heften.)

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

Professor H. Immermann
in Basel.

(Hierzu 2 Curven.)

Theils zur Bereicherung des casuistischen Materiales wichtigerer Krankheitsformen, für spätere nosographische Forschungen, theils, um an die einzelnen Krankengeschichten kurze epikritische Bemerkungen anzuknüpfen, publicire ich im Folgenden in fortlaufender Reihe eine Anzahl von bemerkenswerthen Fällen, welche mir, seit der Uebernahme der medicinischen Klinik zu Basel im Herbste 1871, auf den meiner Leitung anvertrauten medicinischen Abtheilungen des hiesigen Bürgerspitals vorgekommen sind. Ich beabsichtige auch in der Folge derartige kürzere Mittheilungen casuistischen Inhaltes aus meiner Klinik, an welche sich ein etwaiges allgemeineres Interesse knüpfen könnte, von Zeit zu Zeit in diesen Blättern erscheinen zu lassen, vor Allem, um zu der Herstellung eines brauchbaren Materials für Aufgaben der pathologischen und therapeutischen Statistik auch meinen bescheidenen Theil beizutragen, sowie um kurze Besprechungen allgemeineren Inhaltes, welche sich nicht zu einer ausführlicheren monographischen Bearbeitung eignen, an dieselben anreihen zu können.

I.

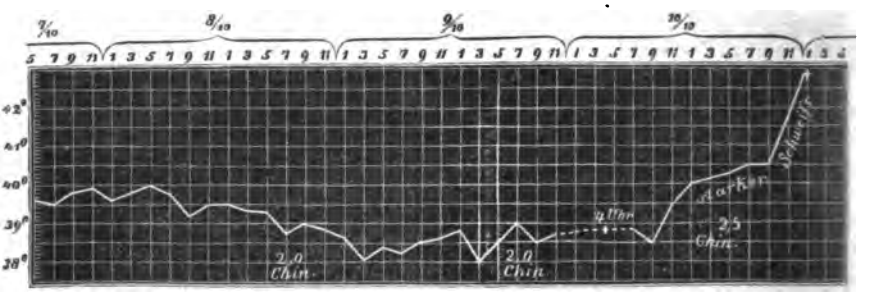
Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie.

(Hierzu Curve I.)

Krankengeschichte: W. Schmidt, 25 Jahr alt, Kutscher aus Baden, kräftiger, gut genährter junger Mann, wird am 7.Oct. 1871 in die

medicinische Klinik aufgenommen. Früher stets gesund, bis auf einen vor 5 Jahren überstandenen Rheumatismus acutus von 8 Wochen Dauer, welcher indessen keine Folgezustände, namentlich nicht am Herzen hinterliess, erkrankte er 8 Tage vor dem Eintritt mit Frösteln, Hitze, Appetitlosigkeit und Schmerzen im linken Fussgelenk. Seitdem anhaltend Fieber, reichlicher Schweiss, viel Durst. In der Folge wurden auch das rechte Fussgelenk, die beiden Kniegelenke, die beiden Hüftgelenke, die Metacarpophalangealgelenke der rechten Hand, und sämmtliche Gelenke der linken obern Extremität successive befallen. Alle genannten Gelenke noch jetzt schmerzhaft und zum Theil leicht geschwollen. Sensorium vollständig frei. Kein Herzklopfen, keine Dyspnöe, keine Stiche am Thorax, Stuhl retardirt.

Curve I.



Die genauere objective Untersuchung ergiebt normale physikalische Erscheinungen von Seiten der Brust- und Baucheingeweide, namentlich am Herzen und Pericard, überhaupt ausser dem starken Schweisse, saturirten Urin, den Gelenkaffectionen und dem Fieber nichts Anomales.

Puls 92. Temperatur 39,6 (Abends 5 Uhr).

Ordin.: Morphiuminjection (0,01).
Chinin. 2,0
Solutio Kali nitric. (5,0:180,0)

2 stündliche Messungen der Temperatur in den Achselhöhlen ergaben in den nächsten Tagen ein mässiges Fieber (vergl. Curve); wenig Veränderung in den Gelenkaffectionen, namentlich ziemlich bedeutende Schmerzhaftigkeit.

10. Oct. Abends: Die Schmerzhaftigkeit der Gelenke heute geringer als gestern, dagegen Zunahme der Temperatur seit dem Mittage. Keine abnormen Erscheinungen am Herzen, fortdauernde starke Schweisse. Sensorium frei.

Temperatur: 1 Uhr Mittags 39,5 ° C.
3 Uhr Nachm. 40,0 ° C.
5 Uhr „ 40,2 ° C. Ordination: Chinin. 2,5
7 Uhr „ 40,3 ° C.
9 Uhr „ 40,5 ° C.

Subcutane Injection von Morphium, wie gewöhnlich Abends, von 0,01.

Um 11 Uhr Abends findet der Wärter den Kranken in Schweiss gebadet, völlig collabirt, mit äusserst frequentem, kaum fühlbarem Pulse, fast unvermögend zu schlucken und nahezu ohne Besinnung. Temperatur 42,1 ° C (!). Trotz Wein und Moschus stirbt Pat. unter Zunahme der genannten Erscheinungen etwas nach Mitternacht mit einer Temp. von 42,8 ° C.

Aus dem Sectionsbefunde, der ausser dünnflüssiger Beschaffenheit des Blutes und geringfügigen entzündlichen Veränderungen in einer Anzahl der genannten Gelenke, keine materiellen sonstigen Alterationen der Organe ergab, ist vor Allem die völlige Integrität und der normale Blutgehalt des Gehirns und Rückenmarkes, sowie ihrer Häute hervorzuheben.

Epikritische Bemerkungen: Der vorstehende Fall ist ein ausgeprägtes Beispiel von Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie, wie solche Fälle in der neueren Literatur, vor Allem Englands, in nicht unerheblicher Zahl bekannt geworden sind. Diese enormen und gleichzeitig gewöhnlich sehr rapide auftretenden Temperatursteigerungen in einzelnen Fällen von Rheumatismus acutus, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen unmittelbare Vorläufer des Todes, sogenannte Agoniesteigerungen waren, schliessen sich an die prämortalen Hyperpyrexien chronischer und acuter fieberloser Neurosen, vor Allem der Epilepsie und des Tetanus, — ferner an die analogen Erhebungen der Temperatur bei schweren Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute vor dem tödtlichen Ausgange, an die Verletzungen des obersten Halsmarkes, sowie endlich an die gleiche Erscheinung vor dem tödtlichen Schlusse schwerer fieberhafter Krankheiten, wie des Typhus, der Variola und des Puerperalfiebers auf das Unmittelbarste an. — Bei allen diesen Hyperpyrexien sind neben der enormen Steigerung der Temperatur und höchst wahrscheinlich zu einem gewissen Theile durch dieselben mit bedingt, Zeichen der Paralyse des centralen Nervensystems, vor Allem der psychischen, aber auch der respiratorischen Functionen constatirt worden. Auf der anderen Seite aber neigt die grosse Mehrzahl der Forscher, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, mit mindestens gleichem Rechte der Auffassung zu, dass diese excessiven Temperatursteigerungen zu den übrigen Symptomen der Paralyse eigentlich in einem coordinirten Verhältnisse stehen und durch die Lähmung gewisser Hirntheile zu Stande kommen, welche physiologisch als Moderatoren für die Wärmebildung im Organismus fungiren. Gewöhnlich wird mit dieser Auffassung noch die Vorstellung verbunden, dass auch die gewöhnlichen Fiebertemperaturen durch eine Parese dieser moderirenden Centren zu Stande kommen sollen und nur graduell von jenen Agoniesteigerungen zu trennen sind, die eben der völligen Paralyse jener Centren folgen; eine Präsumption, die zwar an sich verlockend, aber, wie mir scheint, doch für die Mehrzahl der Fälle nicht stichhaltig ist. — Endlich ist in therapeutischer Hinsicht von höchstem Interesse die neuerdings erfolgte Publication mehrerer Fälle von Rheumatismus acutus mit Hyperpyrexie, in welchen durch sehr energische Wärmeentziehung die Temperatur mit Erfolg herabgedrückt wurde und

so das Leben erhalten blieb. (Fälle von Meding*) und Wilson Fox**).

In unserem Falle ist zu meinem grossen Bedauern von den Wärmeentziehungen keine Anwendung gemacht worden, weil mir zufällig die überraschenden Resultate der beiden genannten Beobachter zu jener Zeit noch nicht bekannt waren, und überdies die Temperatursteigerung bei den 2 stündlich vorgenommenen Messungen seitens der Wärter leider etwas zu spät constatirt wurde, als der Patient sich bereits in moribundem Zustande befand. Wenn also dieser Fall in therapeutischer Hinsicht zunächst nichts Bemerkenswerthes und Neues beizubringen im Stande ist, und höchstens indirect, durch seinen letalen Ausgang, für die Anwendbarkeit der Wärmeentziehungen in jedem neuen Falle von Hyperpyrexie sprechen würde, so zeigt er auf der andern Seite in seinem klinischen Verlaufe eine höchst beachtenswerthe Abweichung von jenen Fällen, die Meding und Wilson Fox mit Erfolg abkühlend behandelt haben. Diese Abweichung betrifft die Schweisssecretion, welche in meinem Falle nicht, wie in den eben erwähnten, vor Beginn der Hyperpyrexie versiegte, sondern, obwohl schon früher vorhanden, während des steilen Aufsteigens der Temperatur in excessivster Weise bis zum Tode fortdauerte. Ich bezweifle überhaupt sehr, ob ein Aufhören der Schweisssecretion beim Eintreten einer Hyperpyrexie als bedeutungsvolles Prodromalsymptom der letzteren betrachtet werden kann, und glaube das Aufhören der Schweisssecretion in solchen Fällen eher als Ausnahme, denn als Regel betrachten zu müssen. Wenigstens finde ich bei einer beträchtlichen Zahl von literarisch verzeichneten Fällen tödtlicher Hyperpyrexien am Schlusse fieberloser Neurosen (Tetanus, Epilepsie, Chorea, Hysterie) ausdrücklich starke Schweisse vor dem Tode notirt, in einzelnen besonders charakteristischen Fällen sogar das Ausbrechen starken Schweisses in der agonischen Periode. So trat unter Anderem in dem von Erb beschriebenen Falle von Diabetes mellitus***), also bei einer Krankheit, welche sonst durch Trockenheit der Haut ausgezeichnet ist, bei Steigerung der Temperatur von 31,7—32,8° R. innerhalb einer halben Stunde reichlicher Schweiss mit Miliariaproruption aus und es kehrte der Schweiss noch mehrmals bis zu dem bei 32,9° R. erfolgenden Tode nach den Angaben des Beobachters wieder. — Dass reichliche Schweisse überhaupt, selbst bei hoher Temperatur des Rumpfes, als wichtige Zeichen des herannahenden Todes bezeichnet werden, bezeigt ihre allgemein übliche Benennung als „Todesschweisse“: sind doch die sogenannten Collapse mit hoher Rumpftemperatur, bei welchen so gewöhnlich die Körperoberfläche schwitzend angetroffen wird, prognostisch ganz besonders ungünstig, und sagt doch

---

*) Meding, Ein Fall excessiver Temperatursteigerung mit Erhaltung des Lebens. Archiv der Heilkunde X. (1871) S 467.

**) Wilson Fox, M. D., On the treatment of hyperpyresia, as illustrated in acute articular rheumatism by means of the external application of cold. London and New-York 1871.

***) Erb, Ueber die Agoniesteigerung der Körpertemperatur bei Krankheiten des Centralnervensystems. Dieses Archiv I. (1866) S. 183–184.

Wunderlich*) ganz ausdrücklich, dass starke Schweisse bei schnellem Ansteigen der Temperatur von der übelsten Vorbedeutung sind.

So scheint mir, von einer Minderzahl von Fällen abgesehen, zunächst ein gegensätzliches Verhalten zwischen den gewöhnlichen, fieberhaften Elevationen der Temperatur, und jenen Agoniesteigerungen derselben obzuwalten, indem bei den letzteren während des steilen Ansteigens der Temperatur die Haut sehr häufig von reichlichem Schweisse sich bedeckt zeigt, oder sich mit solchem bedeckt, während bei den gewöhnlichen steileren Erhebungen der Temperatur im Beginn fieberhafter Krankheiten oder im Verlaufe derselben im Allgemeinen die Haut ungewöhnlich trocken ist, oder trocken wird. — Ich verkenne dabei keineswegs, dass es auch nicht wenige Fälle von fieberhaften Krankheiten im gewöhnlichen Sinne giebt, bei denen nicht nur Zeit der Defervescenz, sondern auch während des Fastigium reichliche Schweisse vorkommen (so die Mehrzahl der Fälle von Rheumatismus acutus, von acuter Miliartuberculose manche Fälle von croupöser Pneumonie), aber man muss trotzdem diesen Fällen gegenüber jenes obenbezeichnete Verhalten als das ungleich häufigere und darum als die Regel hinstellen.**)

Es drängt sich nun die Frage auf, warum für gewöhnlich die Haut des Fieberkranken während der Ascension der Temperatur, sowie während des Hitzestadiums und des bestehenden Calor mordax auf der Haut trocken bleibt, während wir in der Defervescenz und andererseits bei der Mehrzahl der Fälle von Agoniesteigerung der Temperatur im Allgemeinen Neigung zu Schweiss und selbst sehr profuse Schweisse beobachten. Man könnte versucht sein, in einem ischämischen Zustande der Haut und in einer verminderten Füllung der die Schweissdrüsenknäuel umspinnenden sehr dichten Capillarnetze den Grund der verminderten Schweisssecretion, speciell im Fieber, zu suchen, indessen sprechen die zahlreichsten Beispiele der menschlichen Pathologie gegen die Annahme, dass eine capilläre Anämie der Haut die Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung ist, sowie dass überhaupt die Circulationsverhältnisse in der Haut von entscheidender Bedeutung für die Schweisssecretion sein können. So findet man z. B. bei profusen und tödtlichen Blutungen (in Folge von Ruptur von Aneurysmen, bei Placenta praevia, Extrauterinschwangerschaften u. s. w.) die Haut ganz gewöhnlich stark schwitzend, so ist vor der Ohnmacht, bei stark herabgesetzter Herzthätigkeit, wachsbleichem Aussehen und völlig entfärbten Lippen, der Ausbruch reichlichen (sogenannten kalten) Schweisses eine geradezu alltägliche Erscheinung, so beobachtet man das gleiche Verhalten in der Nausea, so endlich in der Mehrzahl der Fälle von Agonie, bei welcher doch Niemand im Ernste eine Fluxion zur Haut anzunehmen sich versucht fühlen möchte, gleichgültig ob der Tod bei hoher oder bei niederer Rumpftemperatur erfolgt.

*) Wunderlich, Das proagonische Stadium in fieberhaften Krankheiten. Archiv der Heilkunde IX. (1868) S. 6.

**) Leyden, (Untersuchungen über das Fieber.) Dieses Archiv V. S. 274—371. S. 365—366.

Diesen Zuständen gegenüber kennen wir andere in fieberhaften Krankheiten, in denen bei evidentester Fluxion zur Haut trotzdem dieselbe trocken bleibt; so, um ein möglichst reines Beispiel von einfacher arterieller Hyperämie der Haut anzuführen, bei dem sogenannten Rash, dem Erythema variolosum im Prodromalfieber der Blattern, ferner bei beginnender Scharlachproruption u. s. w. — Zeigen also alle diese aus der Beobachtung am Krankenbette herangezogenen Beispiele mit einleuchtendster Deutlichkeit, dass die Schweisssecretion ihrem Wesen nach nicht in einem Causalnexus mit dem Füllungszustande der Hautcapillaren steht, und ihr Versiegen während der Mehrzahl von Fällen fieberhafter Krankheiten nicht die Folge einer Erregung des vasomotorischen Centrums sein kann, so lehren auf der andern Seite ebenso alltägliche Erfahrungen an Gesunden (bei reichlicher Zufuhr warmen Getränkes, bei Verweilen in einer feuchtwarmen Atmosphäre, bei starken Körperbewegungen), dass unter physiologischen Verhältnissen allerdings gewöhnlich Fluxion zur Haut und vermehrte Schweissabsonderung (freilich mit bedeutenden individuellen Schwankungen) mit einander Hand in Hand gehen. Dieser Widerspruch zwischen klinischen Erfahrungen und physiologischen Thatsachen lässt sich meines Erachtens nur dadurch lösen, dass man sich gewöhnt, beide Symptome bei Gesunden als coordinirte Erscheinungen und nicht etwa die Schweisssecretion als die Folge der arteriellen Hyperämie der Haut anzusehen, welches letztere der pathologischen Beobachtung, wie schon bemerkt, direct widersprechen würde.

So wenig man nun die physiologische Schweisssecretion, trotzdem sie gewöhnlich als die nothwendige Consequenz der eingetretenen Fluxion zur Haut aufgefasst wird, auf letztere zurückführen und ein causales Verhältniss zwischen beiden Symptomen statuiren darf, so bemerkenswerth ist die Coincidenz beider Erscheinungen im gesunden Organismus mit Rücksicht auf die gemeinsame Erfüllung eines und desselben physiologischen Zweckes, welcher in der Erhaltung der Normaltemperatur besteht.

Viel klarer darum, als über die Entstehung reichlicher Schweisse bei Gesunden unter den erwähnten Verhältnissen, ist man sich über ihre teleologische Bedeutung zur Erhaltung der Normaltemperatur geworden, indem man sie mit Recht als regulatorische Function der Haut bezeichnet, durch deren Zustandekommen eine Ueberhitzung des Körpers bis zu einem gewissen Grade verhütet werden kann. In diesem Sinne ist man daran gewöhnt, in dem Eintreten der Schweisssecretion einen sehr wichtigen Theil der natürlichen Wärmeregulirung zu erblicken, durch welchen, wenn es den Zwecken des Organismus entspricht, die Wärmeverluste gesteigert werden können, damit die Normaltemperatur nicht überschritten werde. Zur Erklärung aber der Thatsache, warum bei Gesunden die Schweisssecretion in zweckmässiger Weise zur Regulirung der Wärmeverluste beiträgt, dagegen unter pathologischen Verhältnissen bald trotz bedeutendster Hyperämie der Haut vollkommen ausbleibt, bald unter den entgegengesetzten Verhältnissen in der reichlichsten Weise plötzlich eintritt, ist man, da die Circulationsverhältnisse so gut wie ausgeschlossen bleiben können, entweder an die specifische Energie der Epithelien der Schweissdrüsenknäuel allein, oder zugleich an Nerveneinflüsse gewiesen,

welche direct mit jenen secretorischen Thätigkeiten der Zellen in Verbindung stehen, d. h. dieselbe befördern oder hemmen könnten. Obwohl nun ohne Zweifel den secernirenden Zellen der Schweissdrüsen unter allen Umständen die Fähigkeit zuerkannt werden muss, bei den allerverschiedensten Verhältnissen der Blutzufuhr ihre specifische Thätigkeit entfalten zu können und Schweiss zu produciren, — obwohl ferner sowohl die Hauthyperämie, wie das Eintreten der Schweisssecretion bei hoher Temperatur des umgebenden Medium, wie wir sie bei Gesunden beobachten, durch eine directe Einwirkung der Wärme auf die glatten Muskeln der Hautarterien und auf die secernirenden Zellen der Schweissdrüsen sich erklären lassen würden, — obwohl endlich directe Nervenverzweigungen an den Schweissdrüsen bisher anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten, so ist doch auf der anderen Seite die unmittelbare Abhängigkeit der Schweisssecretion von Nerveneinflüssen so gut wie sicher festgestellt. — Namentlich deuten eine Reihe von Erscheinungen, welche klinisch beim Menschen und experimentell bei Thieren constatirt worden sind, mit höchster Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass es hemmende Einflüsse von Seiten des Nervensystems giebt, nach deren Fortfall sich eine acute Hyperidrose mit Evidenz entwickelt. Ich erinnere hier vor Allem an die äusserst profuse Schweisssecretion, die bei Pferden nach Durchtrennung der Medulla oblongata und bei künstlich erhaltener Respiration eintritt, und die nach den obigen Auseinandersetzungen ebenso wenig, wie die halbseitigen Schweisse nach Sympathicus-Durchschneidungen am Halse bei Pferden auf die Durchtrennung vasomotorischer Fasern zurückgeführt werden kann, — ferner, aus der menschlichen Pathologie, an die Hyperidrose der Agonie, die mit der beginnenden Paralyse der Medulla oblongata (dem Unregelmässigwerden der Respiration und der enormen Pulsbeschleunigung) zeitlich zusammenfällt. — Diese Ueberlegungen machen es sehr wahrscheinlich, dass die Hyperidrose der meisten Sterbenden eine Lähmungserscheinung im Bereiche eines Hemmungsapparates für die Schweissdrüsensecretion ist, welcher letztere unter physiologischen Verhältnissen unabhängig von der Blutzufuhr zur Haut die Schweissabsonderung regulirt und dessen Sitz wir nach den Versuchen an Pferden entweder in der Medulla oblongata, oder oberhalb derselben in deren Nachbarschaft zu suchen hätten.

Umgekehrt aber müsste eine Erregung dieses Apparates Hemmung der Schweissdrüsensecretion zur Folge haben, und zwar zunächst ganz unabhängig davon, ob die Haut dabei Sitz einer fluxionären Hyperämie ist oder ob im Gegentheil ihre Capillaren eine abnorm geringe Füllung zeigen. Es liegt hier nun sehr nahe, an die gewöhnlichen Verhältnisse in fieberhaften Krankheiten zu denken, und zwar sowohl im Fieberfrost, wie bei bestehendem Calor mordax und ausgesprochener Hyperämie der Haut, und die Trockenheit der Haut unter diesen Umständen mit einem Erregungszustande jenes supponirten Centrums in Verbindung zu bringen, welcher unter dem Einflusse der fiebererregenden Ursache zu Stande gekommen ist. Diese Annahme ist um so plausibler, als unter dem Einflusse der fiebererregenden Ursachen auch eine Erregung anderer Centren zu Stande kommt, deren

Wirkung eine Einstellung der Temperatur auf höhere Grade ist, so des vasomotorischen Centrums (namentlich im Fieberfrost), ferner eines excitocalorischen Centrums (Liebermeister)*), welches direct bei seiner Reizung eine Steigerung der Wärmeproduction durch gesteigerte trophische Vorgänge in der Agonie zur Folge hat. Es würde hier zu weit führen, nochmals detaillirt auf die Wirkungen der Wärmeentziehungen auf den fiebernden Organismus hinzuweisen, welche im Wesentlichen kaum eine andere Deutung zulassen, als dass das durch die Fieberursachen schon im Erregungszustande befindliche, und darum durch einen Zuwachs der Erregung in Folge der Wärmeentziehung leichter, als bei Gesunden, ermüdbare excitocalorische Centrum wirklich einer vorübergehenden Parese anheimfällt, welche ein viel beträchtlicheres Sinken der Temperatur der Fiebernden als der Gesunden durch die Wärmeentziehungen zur Folge hat**).

Hiernach würde sich meine Auffassung von dem Wesen der fieberhaften Temperatursteigerung im Ganzen dahin zusammenfassen lassen, dass unter dem Einflusse der fiebererregenden Ursache gewöhnlich alle 3 supponirten Centren, nämlich das vasomotorische, das excitocalorische und ein Hemmungscentrum für die Schweissdrüsensecretion in einen Erregungszustand gerathen, deren gemeinschaftlicher Effect ein Ansteigen der Temperatur unter ischämischen Erscheinungen in der Haut und bei aufgehobener Schweisssecretion ist, dass aber unter besonderen Umständen sowohl die Erregung des vasomotorischen Centrums wie die des moderirenden Centrums für die Schweisssecretion ausfallen oder kaum bemerkbar werden kann. Diese besondern Umstände können sowohl in der Art der fiebererregenden Ursache (Rheumatismus acutus), wie in ihrer Intensität, wie endlich in der Individualität des Patienten gelegen sein; auch ist nicht von vornherein die Möglichkeit ausgeschlossen, dass bestimmte fiebererregende Ursachen (Rheumatismus acutus) von vornherein lähmend auf jenes Hemmungscentrum für die Schweisssecretion einwirken können, oder eine specifische Erregung der Schweissdrüsenepithelien setzen. — Diesem Symptomencomplex des Fiebers, als eines Erregungszustandes in gewissen Theilen des Centralnervensystemes gegenüber würde der Complex der sogenannten Agoniesteigerung (am Schlusse fieberloser Neurosen, als Hyperpyrexie am tödtlichen Schlusse vieler fieberhafter Krankheiten) sich in der Mehrzahl der Fälle als ein Lähmungszustand gewisser nervöser Centren, vor Allem eines im Gehirne gelegenen Moderationscentrums für die Wärmebildung, sowie häufig auch des Hemmungscentrums für die Schweisssecretion (Todesschweisse) deuten lassen, welcher mit anderen Symptomen von Gehirnlähmung (unregelmässiger Athmung, enormer

*) Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Nr. 19. Ueber Wärmeregulirung und Fieber.

**) Diese Ermüdung tritt um so leichter ein, je länger bereits die Fieberursache erregend auf jenes Centrum eingewirkt hat. Vergl. Ziemssen und Immermann, Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig 1870. II. Abschnitt, Cap. 2. Einfluss des Krankheitsstadiums auf Grösse und Dauer des antipyretischen Effectes.

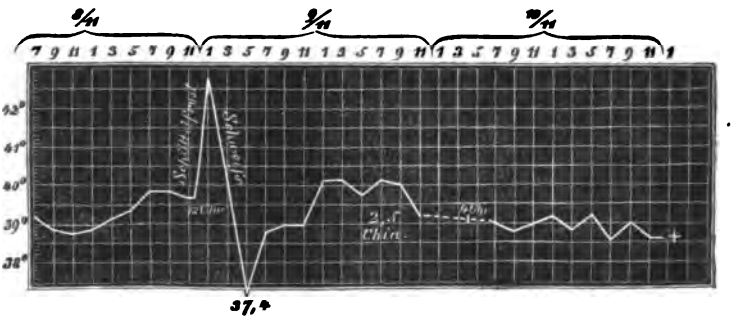
Steigerung der Pulsfrequenz, Auftreibung des Unterleibes) zeitlich zusammenfällt.

Eine fieberhafte Krankheit kann, namentlich bei länger dauerndem Fieber, durch den deletären Einfluss der Fieberhitze auf die Gewebe zu Hirnparalyse führen, in welchem Falle sie mit einer wahren Agoniesteigerung tödtlich enden kann, bei unserem Falle dagegen ist diese Annahme wegen der kurzen Dauer und mässigen Höhe des vorausgegangenen Fiebers von der Hand zu weisen, vielmehr ist hier an die eigenthümliche Beziehung des Rheumatismus acutus zu dem Centralnervensystem überhaupt zu denken, vermöge welcher unter dem Einfluss der rheumatischen Constitutionserkrankung das Gehirn wie das Rückenmark direct betroffen und der Sitz schwerer Functionsstörungen werden können. (Acutes und protrahirtes rheumatisches Irresein, Chorea.) Dass übrigens die Entscheidung, ob eine beobachtete hyperpyretische Temperatur vornehmlich als Wirkung eines ungewöhnlich hohen Fiebers, oder als Agoniesteigerung aufzufassen sei, unter Umständen für die Diagnose eines Krankheitsfalles von Bedeutung sein kann, dafür dürfte die in dem Folgenden mitzutheilende Beobachtung vielleicht einen Beleg abgeben, mit welchem ich um so weniger zurückhalten möchte, als dieser zweite Fall einer hyperpyretischen Temperatursteigerung in vieler Beziehung das directe Gegentheil in den begleitenden Erscheinungen aufwies, und darum auch eine ganz andere Deutung der Temperatursteigerung während des Lebens nothwendig machte, als der eben besprochene Fall von Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie.

II.

Meningitis cerebrospinalis epidemica als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie.

(Hierzu Curve 2.)



Der zu besprechende Fall bot während des Lebens, wie bei der Obduction so eigenthümliche Erscheinungen dar, dass eine etwas detaillirtere Mittheilung der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes wohl gerechtfertigt erscheinen darf.

Krankengeschichte: J. Grieder, 29 Jahre alt, Piqueur, von

Baselland, früher immer gesund, — namentlich nie syphilitisch, noch mit Otorrhöe behaftet, noch sonstige Zeichen von Praedisposition zu Encephalopathien an sich tragend oder angebend (Schädelverletzungen, Onanie, Alkoholismus, hereditäre Momente) — wurde zuerst vom 19.—31. Dec. 1870, — sodann vom 26. Sept. bis zu seinem am 11. Nov. 1871 erfolgten Tode in der medicinischen Klinik beobachtet und behandelt.

Etwa 14 Tage vor seinem ersten Eintritt in das Spital erkrankte Patient mit heftigen stechenden Kopfschmerzen in der Gegend der linken Schläfe, welche unregelmässig exacerbirten, aber keinen neuralgischen Charakter darboten. Hierzu gesellten sich bei erhaltenem Bewusstsein unwillkürliche Zuckungen in den Muskeln beider Oberextremitäten, Verminderung der Tastempfindung in den Händen (so dass Patient Gegenstände, die er festhalten wollte, öfters fallen liess), Unsicherheit beim Gehen und Schwanken, jedoch nicht stärker bei geschlossenen, als bei geöffneten Augen, etwas Schwindel, häufiges Funkensehen und Ohrensausen. Der Stuhl war etwas retardirt, der Drang zum Uriniren etwas häufiger als früher vorhanden, der Harnstrahl bot keine Abnormitäten dar. Subjective Fiebererscheinungen fehlten, namentlich wurde der Appetit des Kranken gut angegeben.

Bei seiner Aufnahme am 19. Dec. 1870 bot der kräftig gebaute Patient von Seiten der Organe der Brust- und Bauchhöhle bei der physikalischen Untersuchung nichts Abnormes dar. Fiebererscheinungen fehlten vollkommen. Puls 72. — Der klare Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Die psychischen Thätigkeiten zeigten sich, trotz erhaltenen Sensoriums, dennoch nicht intact, insofern Patient an ihn gerichtete Fragen nur zögernd beantwortete und bei complicirter Fragestellung gewöhnlich schwieg. Die Articulation war beim Sprechen nicht wesentlich erschwert, auch keine Monotonie der Stimme nachweisbar. Deglutition und Mastication normal. Keine Störungen in den Bewegungen der Bulbi, Pupillen normal weit und gut reagirend. Gesichtssinn intact (auch die ophthalmoskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse), ebenso das Gehör. Die Motilität der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln verhielt sich durchaus normal, ebenso die Sensibilität, auch zeigte sich beim Stehen und Gehen keine Abweichung, namentlich kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen oder Taumeln beim Gehen. — Die einzigen abnormen Symptome zur Zeit der Aufnahme des Patienten bestanden eben in der erwähnten mässigen Störung des Sprachgedächtnisses und Vorstellungsvermögens, sowie in dem localisirten linksseitigen Kopfschmerz, der bei Druck auf die Schläfe sich nicht steigerte und auch nicht von Röthung und Schwellung der Weichtheile in dieser Gegend begleitet war.

Der Widerspruch zwischen den anamnestischen Angaben und dem objectiven Befunde liess sich nur durch die Annahme lösen, dass Patient sich zur Zeit der Aufnahme schon in der Besserung befand. Diese Ansicht wurde dadurch noch wahrscheinlicher, dass, während seines damaligen Verweilens im Spital, die convulsivischen Anfälle sich nicht wiederholten, der Kopfschmerz allmälig nachliess und ganz verschwand, und Patient bei seiner Entlassung am 31. Dec. 1870 nur noch bei Fragen, die an ihn gerichtet wurden, öfter die Worte bei seinen Antworten nicht gehörig fand, ohne deutlichere Zeichen der Aphasie darzubieten.

Eine bestimmte Diagnose ist damals nicht gestellt worden, am wahrscheinlichsten noch musste, nach den Angaben von Griesinger*), eine Hämatombildung der Dura mater in der Gegend des linken Stirnlappens mit allmäliger Rückbildung erscheinen. Die damalige Behandlung bestand in der Anwendung von Laxanzen (Infus. Sennae compositum) und in der Application eines Vesicans in der Nackengegend.

Wiederaufnahme am 26. Sept. 1871.

Bald nach dem Austritte des Patienten aus dem Spital stellten sich von Neuem Störungen des Befindens ein, die in neuralgischen Schmerzen in den Armen, öfters vorübergehenden Empfindungslähmungen in beschränkten Gebieten des Plexus brachialis beiderseits bestanden haben sollen. Zugleich, ohne Kopfschmerz, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, öfters Schwindelanfälle beim Gehen und Schwächegefühl in den Beinen. Nichts desto weniger arbeitete Patient während der guten Jahreszeit im Freien. 4 Tage vor seiner Aufnahme plötzlicher vorübergehender Verlust der Sprache gegen Abend, nachdem Patient noch kurz zuvor spazieren gegangen war. Zugleich mit diesem Verluste der Sprache trat ein solches Schwächegefühl in den Beinen und Armen ein, dass Patient weder stehen noch sitzen konnte und man ihn ins Bett bringen musste. Kein Verlust des Bewusstseins. Während der Nacht allmälige Wiederkehr der Sprache, dann aber gegen Morgen von Neuem plötzliche Sprachlosigkeit, die seitdem fortbesteht. Vorübergehende Excitation, während welcher der Patient das Bett zu verlassen vergeblich sich bemüht, dann zunehmender Stupor und bei der Aufnahme des Patienten sehr hochgradige Benommenheit. Kein Stuhl und Urin seit 24 Stunden. Vor dem Eintritt des soporösen Zustandes soll Patient nur mit grosser Mühe die Nahrung hinuntergeschluckt und sich zu wiederholten Malen verschluckt haben.

Status praesens: (19. Sept. 72): Ernährungszustand gut. Physikalische Untersuchung der Brust und des Bauches ergiebt an Lungen (vorn und hinten), Herz, Leber und Milz normale Verhältnisse bis auf die Pulsfrequenz, welche nur 48 Schläge per Minute beträgt. Bauch weder aufgetrieben noch eingesunken. Blase etwas ausgedehnt. Temperatur 37, 2. Respiration stertorös, langsam.

Patient liegt mit halbgeschlossenen Augen da, stösst von Zeit zu Zeit grunzende Töne aus, antwortet auf Fragen, die an ihn gerichtet werden, gar nicht und nur bei lauterem Anrufen, ob er Schmerz empfindet, deutet er mit der Hand langsam auf die Stirn.

Die linke Orbita wird bei Versuchen, die Lidspalte zu öffnen, mit Gewalt unter Rotation des Bulbus nach oben durch Contraction des Orbicularis geschlossen; die rechte dagegen nicht und es zeigt hier die Pupille normale Weite und Reaction.

Keine Asymmetrie in der Spannung der Gesichtsmuskeln; dem Gebot, die Zunge herauszustrecken, kommt Patient nicht nach, bei Versuch, die Kiefern von einander zu entfernen, presst Patient mit grosser Kraft

*) Archiv der Heilkunde III. (1872). S. 33 und folgende.

die Zähne auf einander. Die Untersuchung in Bezug auf das Gehör, sowie in Bezug auf die Sensibilität der Gesichtshaut bleibt erfolglos, da Patient nicht genügend bei Besinnung ist und nicht antwortet. Auffallend ist, dass selbst tiefere Einstiche mit einer Nadel in die Haut der Extremitäten keine Zuckungen auslösen. Die Motilität beider Arme erhalten; ebenso ist Patient während der Untersuchung der Brust im Stande aufrecht im Bette, ohne gehalten zu werden zu sitzen. Bewegungen am linken Beine deutlich nachweisbar, nicht so am rechten, welches gerade ausgestreckt ruhig liegen bleibt und sich bei der Berührung kühler anfühlt, als das linke. Dieselbe Differenz der Temperaturen, für das Gefühl, auch am rechten Arm, trotz der intacten Motilität desselben, im Vergleiche zum linken wahrnehmbar.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Herderkrankung in der Gegend des linken Stirnlappens mit Raumbeschränkung, wahrscheinlich Hämatom der Dura mater daselbst.

Ordination: Setaceum im Nacken. Eisbeutel auf den Kopf. Oleum Ricini.

Weiterer Verlauf: (20. Sept. bis 10. Oct. 72) Temper. beständig afebril, zum Theil subnormal (36,1° C. — 37,6° C.), Puls etwas frequenter, als bei der Aufnahme (62—88). Sensorium anhaltend schwer benommen, so dass Patient beständig Koth und Urin unter sich gehen lässt; in der letzten Zeit etwas freier, so dass Patient, wenn man ihn in die Wange kneift, grinzend lächelt. Die Sprache fehlt Anfangs gänzlich, in der letzten Zeit dagegen antwortet Patient mitunter auf Fragen, die an ihn gerichtet werden, wohl articulirt mit „Ja" und „Nein", doch keineswegs immer dem Sinne der Frage entsprechend. — Gegen Ende September wird zuerst ein Herabsinken des rechten Mundwinkels und ein Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte constatirt, welches später deutlicher, namentlich bei dem grinsenden Lächeln des Patienten, hervortritt, während die Versuche, den Patienten zum Herausstrecken der Zunge zu bewegen, anhaltend misslingen. Das Schlingen anhaltend intact. Sehr häufige epileptische Anfälle (bis zu 30 in einem Tage) mit vollkommen aufgehobenem Bewusstsein, meist mit einem jähen Aufschrei beginnend, von durchschnittlich 3/4 Minuten Dauer, dabei auffallender Weise die tonisch-klonischen Krämpfe meist halbseitig, anfänglich auf beiden Seiten gleich häufig, zuletzt häufiger auf der rechten (paretischen) Seite des Körpers und namentlich an den Extremitäten, weniger im Gesicht und am Rumpf ausgesprochen. Gegen Ende dieser Periode etwas Abmagerung und beginnender Decubitus (Erythem) am Kreuzbein. Urin (nur selten gesondert aufzufangen) immer eiweissfrei. Stuhl im Ganzen regelmässig.

Ordination: Bromkalium 4,0 pro die, daneben Chloralhydrat bei stärkerer Exacerbation der epileptiformen Anfälle.

(10. bis 20. Oct.) deutliche Besserung in einigen wesentlicheren Erscheinungen, indem 1) die epileptiformen Anfälle seltener werden, 2) das Herabhängen des rechten Mundwinkels weniger ausgesprochen ist, als vorher, 3) die Benommenheit des Sensoriums abnimmt. Patient giebt mehr

Zeichen der Theilnahme durch das Mienenspiel kund, öffnet bereitwillig die Augen, bei welcher Gelegenheit sich eine mässige Dilatation und etwas träge Reaction beider Pupillen ergiebt. Die Versuche, ihn zum Herausstrecken der Zunge zu bewegen, misslingen noch anhaltend, ebenso macht Patient noch keine Anstalten andere Worte als „Ja" und „Nein" auszusprechen, verzieht aber das Gesicht zum Lachen, wenn man ihm einzelne Buchstaben zum Nachsprechen vorspricht. Das Schlingen anhaltend ungestört. Urin und Stuhl gehen noch ins Bett. — Seit dem 18. Oct. keine epileptiformen Anfälle mehr. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temperatur afebril, zum Theil subnormal.

(20. Oct. bis 7. Nov.) Die Besserung in den wichtigeren Erscheinungen macht Fortschritte, indem Patient theilnehmender wird, mehrere Worte, z. B. „Fleisch" und „Wein" nachsprechen und später gebrauchen lernt, an ihn gerichtete einfache Fragen mit Kopfbewegungen beantwortet und schliesslich anfängt im Bette sitzend sein Essen in nicht ungeschickter Weise zu sich zu nehmen. Daneben freilich noch immer Zeichen abgeschwächter Intelligenz, mitunter grosse Aufregung und Jactation, und fortdauernde grosse Unreinlichkeit. Die Parese im Gebiete des rechten Facialis ist so gut wie geschwunden, bei der Untersuchung der Motilität der Extremitäten zeigt sich keine Abschwächung rechterseits, wie sie früher während des stark benommenen Zustandes anscheinend vorhanden war.

Temperatur bis zum 7. November Abends beständig afebril, grösstentheils unter 37,0° C.

(8.—11. Nov.) Am 8. Nov. Morgens 7 Uhr wird plötzlich bei der Temperaturmessung in der Achselhöhle 39,2° C. gefunden. Der Temperaturmessung ging, ½ Stunde zuvor, heftiges spontanes Erbrechen des Patienten voraus. Derselbe sieht etwas collabirt aus und ist plötzlich wieder ganz besinnungslos geworden. Pupillen gut reagirend, mittelweit. Puls 90. — Von jetzt an zweistündliche Messungen in der Achselhöhle.

Diese ergeben:

9	Uhr	V.	38,8° C.
11	„	„	38,7° „
1	„	N.	38,8° „
3	„	„	39,2° „
5	„	A.	39,4° „
7	„	„	39,5° „
9	„	„	39,8° „
12	„	Nachts	39,7° „

9. Nov. Kurz nach der letzten Messung heftiger 2 mal exacerbirender Schüttelfrost.

Temperatur der Achselhöhle ergiebt um 1 Uhr Nachts 42,7° C. (!) Haut trocken, heiss.

Dann reichlicher Schweiss, anhaltende tiefe Bewusstlosigkeit. Keine Nackenstarre.

Temperatur:

3	Uhr	M.	39,7° C. (!)
5	„	„	37,4° „ (!)

7 Uhr M. 38,9° C.
9 „ „ 39,0° „ (Puls 90).

Die Untersuchung der Brust ergiebt ein negatives Resultat; ebensowenig ergiebt die Untersuchung des Abdomen irgend welche Anhaltspunkte für die fortdauernde Temperatursteigerung. Kein ulcerirender Decubitus, sondern ein leichtes Erythem der Haut in der Gegend des Kreuzbeines. Patient liegt soporös da, wimmert mitunter und fasst 2 mal während der Untersuchung in der klinischen Stunde nach dem Kopfe. Keine Otorrhöe.

Klinische Besprechung (Vormittags 9 Uhr): Nach einer kurzen Wiedergabe der in dem Vorigen mitgetheilten anamnestischen Daten über Beginn und bisherigen Verlauf der Krankheit wurden im Wesentlichen folgende Punkte bei der diagnostischen Erörterung des Falles hervorgehoben:

Patient leidet schon seit etwa 1 Jahre an den Erscheinungen einer fieberlosen Encephalopathie, welche sich bei ihm scheinbar spontan, namentlich ohne irgend eines der gewöhnlichen ätiologischen Momente, die uns für bestimmte Formen von Gehirnerkrankungen bekannt sind, entwickelt hat. Dieser Mangel einer hinreichenden Krankheitsursache für das Zustandekommen des vorliegenden Gehirnleidens erhöht in beträchtlichem Maasse die Schwierigkeit für die Diagnose, welche letztere vor Allem aus den ätiologischen Momenten die Art einer Gehirnerkrankung in der Mehrzahl der Fälle zu bestimmen sucht. Etwas mehr Anhaltspunkte gewährt der eigenthümliche Verlauf des Leidens, sowie die Berücksichtigung der wichtigsten Krankheitssymptome: der subacute Beginn mit heftigem linksseitigen Kopfschmerz und anderen Reizsymptomen (leichte Zuckungen, Funkensehen etc.), untermischt mit Lähmungserscheinungen (Benommenheit, Sprachstörung), — die darauf eintretende Besserung während des ersten Spitalaufenthaltes, — das sehr leidliche Befinden während des ganzen Frühjahrs und Sommers, — die ganz acute Verschlimmerung um Mitte September (vollkommene Aphasie, tiefe Benommenheit, epileptiforme Anfälle, rechtsseitige Hemiparese) und die bis zum gestrigen Tage eingetretene Besserung in der Mehrzahl der genannten Symptome, lassen sowohl für den Sitz, wie für die Art der vorliegenden Erkrankung wenigstens Vermuthungen zu.

Hiernach scheint es sich um eine Erkrankung des Schädelinhaltes zu handeln, bei welcher vorzugsweise die Convexität des Gehirns (die Rinde der Grosshirnhemisphäre) betroffen und höchst wahrscheinlich einem anämisirenden Drucke ausgesetzt gewesen ist. Spricht hierfür vor Allem die psychische Depression, sowie das Auftreten zahlreicher epileptiformer Anfälle, so lassen auf der andern Seite der heftige linksseitige Stirnkopfschmerz zu Beginn, die fast vollkommene Aphasie im späteren Verlaufe und die rechtsseitige Hemiparese es ungemein wahrscheinlich erscheinen, dass die linke Grosshirnhemisphäre vor Allem betheiligt, und dass die Erkrankung selbst in der Gegend des linken Stirnlappens ihren Sitz hat. — Hiernach würde es am wahrscheinlichsten sein, dass es sich um eine raumbeschränkende Hirnerkrankung in der Gegend des linken Stirnlappens gehandelt hat, beziehungsweise noch handelt.

Höchst eigenthümlich aber ist das fast vollkommene Verschwinden

der Erscheinungen im letzten Frühjahr und Sommer, die acute Recrudescenz im Herbst und die in den letzten Wochen eingetretene Besserung aller der Erscheinungen, welche wir als Drucksymptome zu bezeichnen haben (die psychische Depression, die epileptiformen Anfälle, die rechtsseitige Hemiparese). Auch die Aphasie erschien zwar um ein Minimum gebessert, indem Patient einige wenige Worte aussprechen lernte; um so mehr aber contrastirte in der letzten Zeit die zunehmende Besinnlichkeit des Patienten mit dem auch jetzt noch bestehenden fast völligen Unvermögen, sich der Sprache zu bedienen. Diese Erscheinung scheint zu beweisen, dass eine spontane Involution der von uns supponirten Herderkrankung stattgefunden hat, vermöge welcher die übrigen Theile der Grosshirnhemisphäre allmälig entlastet wurden, dass aber im linken Stirnlappen dauernde Texturstörungen fortbestehen, die eine Wiederaufnahme seiner Function unmöglich machen.

Während nun die Annahme eines in der Gehirnsubstanz befindlichen Tumors unschwierig die eingetretene Besserung der Symptome erklären würde, ist von allen denkbaren Herderkrankungen des Schädelinnern die Annahme eines Hämatoms der Dura mater in der Gegend des linken Stirnlappens am wahrscheinlichsten, indem heftiger, umschriebener Kopfschmerz als Initialsymptom dieser Affection gewöhnlich in der Litteratur sich verzeichnet findet, die eigenthümliche Combination von Reizungserscheinungen und psychischer Depression ferner, verbunden mit angedeuteter Hemiparese der dem Sitze des Hämatomes entgegengesetzten Körper- und Gesichtshälfte nach der interessanten Zusammenstellung von Griesinger gerade bei dieser Herderkrankung besonders häufig vorkommt, und endlich die spontane Involution des Hämatomes durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann. Gegen die Annahme des Hämatomes spricht das Alter des Patienten, der mangelnde Nachweis ätiologischer Momente (Alkoholismus, Schläge auf den Kopf, Psychosen), und von nicht vorhandenen Symptomen die fehlende Pupillenverengerung, welche in der Mehrzahl der Fälle von Hämatom ausdrücklich als vorhanden angegeben wird. In dem Falle der wirklichen Existenz eines Hämatomes der Dura mater bei unserem Patienten hat man dasselbe in der Rückbildung begriffen sich zu denken und die persistirende Aphasie wahrscheinlich als die Folge einer durch den Druck des Hämatomes entstandenen Atrophie des linken Stirnlappens sich vorzustellen.

Mitten in den bis dahin völlig fieberlosen Verlauf der Encephalopathie hinein ist nun plötzlich seit gestern eine Temperatursteigerung getreten, eingeleitet von spontanem Erbrechen, auffallend ferner durch die schnell wieder hinzugekommene totale Benommenheit des Sensoriums, und ausgezeichnet endlich durch die spätere hyperpyretische Steigerung der Temperatur auf 42,7° C., welche vorübergehend in der letzten Nacht bei dem Patienten beobachtet wurde. Es entsteht nun die Frage, ob zu dem schon früher vorhandenen chronischen Gehirnleiden eine neue fieberhafte Krankheit als Complication hinzugetreten ist, oder ob diese Temperatursteigerung als reines Agoniephänomen aufzufassen ist, zusammenhängend mit dem Erlöschen der Function gewisser Nervencentren, welche moderirend auf die Wärmebildung des Organismus einwirken. Dass namentlich fieberlose Erkrankungen des Centralnervensystemes, ohne das Hinzutreten einer neuen und zwar fieberhaften

Krankheit als Complication, häufig mit einer enormen Temperatursteigerung ante mortem verlaufen, dass ferner der Eintritt dieser Temperatursteigerung gewöhnlich zeitlich mit dem einer Paralyse der Gehirnfunction zusammenfällt, und dass diese Hyperpyrexien nicht mit einem gewöhnlichen, auch noch so intensivem, Fieber verwechselt werden dürfen, ist bekannt.

Zur Entscheidung der wichtigen Frage, ob die bei dem Patienten beobachtete Hyperpyrexie als Fieber, bedingt durch eine neuhinzugetretene fieberhafte Krankheit, oder als Agoniephänomen des alten Gehirnleidens aufzufassen ist, ist namentlich folgende Erwägung von Bedeutung: die Hyperpyrexie entwickelte sich unter heftigem Schüttelfrost.

Nun lehrt eine Durchsicht sämmtlicher in der Literatur bekannter Fälle von Agonie-Steigerung im Verlaufe der verschiedenartigsten Erkrankungen, dass meines Wissens niemals bisher eine mit Schüttelfrost verbundene Steigerung der Temperatur zu hyperpyretischer Höhe am tödtlichen Schlusse fieberloser Neurosen, im acuten Gelenkrheumatismus etc. beobachtet worden ist. Vielmehr erfolgte die jähe Ascension der Temperatur in allen solchen Fällen von sogenannter Agoniesteigerung ohne Frost, häufig mit reichlichem Schweiss, während eine mit Frost verbundene starke Temperaturascension als Ausdruck eines intensiven fieberhaften Processes aufzufassen ist, bei welchem unter der Einwirkung einer bestimmten, fiebererregenden Ursache nicht ein Lähmungszustand, sondern eben ein Erregungszustand in gewissen Nervencentren (dem vasomotorischen und excitocalorischen) vorhanden ist, durch deren gemeinsame Wirkung die Temperatur auf höhere Grade eingestellt wird.

Für das Vorhandensein von Fieber im gewöhnlichen Sinne bei unserem Patienten spricht auch die unmittelbar unter starkem Schweisse erfolgende Abnahme der Temperatur in der zweiten Hälfte der Nacht, indem starke Schweisssecretion zu den Haupteigenthümlichkeiten der Temperaturcollapse im Verlaufe fieberhafter Krankheiten gehört, und höchst wahrscheinlich als der Ausdruck einer eingetretenen Ermüdung eines nervösen Centrums aufzufassen ist, welches die Schweisssecretion hemmt, und bei steiler Temperaturascension in Folge der Einwirkung fiebererregender Ursachen sich in einem Erregungszustande zuvor befunden hatte.

Endlich ist zu berücksichtigen, dass Patient diese enorme Temperatursteigerung ertragen hat, ohne ihr direct erlegen, oder vielmehr (richtiger gesagt) in ihr zu Grunde gegangen zu sein. Neuere Beobachtungen über den Temperaturverlauf in gewissen fieberhaften Krankheiten, vor Allem in der Febris recurrens, haben gelehrt, dass selbst Temperaturen von 42,0° C. und darüber unter Umständen nicht unmittelbar tödtlich sind, und zwar wohl dann, wenn sie wirklich Fiebertemperaturen darstellen, namentlich also wohl, wenn ihnen ein Schüttelfrost unmittelbar vorausging.*)

*) Vergleiche vor Allem die Beobachtung von Wunderlich (Schüttelfrost im Verlaufe eines Abdominaltyphus, Steigerung auf 42,1° C. Genesung).

Ist aber bei unserem Patienten Fieber die Ursache der Temperatursteigerung, so muss es sich bei ihm um eine fieberhafte Complication handeln, mit anderen Worten: es ist seit gestern eine acute Krankheit zu dem chronischen Leiden hinzugetreten. Welcher Art ist diese acute, neuhinzugetretene Krankheit? — Bei dem Mangel anderweitiger objectiver Momente sind namentlich folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. Die acute Krankheit begann mit Erbrechen und Verlust des Sensoriums.

2. Es scheint, trotz des jetzt vorhandenen soporösen Zustandes, starker Kopfschmerz vorhanden zu sein, da Patient während der Beobachtung wiederholentlich gestöhnt und nach dem Kopfe gefasst hat.

3. Es herrscht gegenwärtig in Basel eine mässige Epidemie von Meningitis cerebrospinalis.

4. Meningitis cerebrospinalis epidemica ist eine häufige Complication anderweitig schon vorhandener Erkrankungen*), vor allem solcher Affectionen, welche die Widerstandsfähigkeit eines Individuums herabsetzen; insbesondere ist hier zu berücksichtigen das vorausgegangene chronische Gehirnleiden, durch welches dieses Organ füglich zu einem Locus minoris resistentiae geworden sein kann.

5. Gesellt sich Meningitis cerebrospinalis epidemica zu anderen Krankheiten als Complication hinzu, so fehlen oft die charakteristischen Symptome der Nackenstarre etc., so dass die schwere Erkrankung fast latent verlaufen kann.**) Immerhin ist schnell auftretende Bewusstlosigkeit noch relativ das häufigste Symptom in solchen Fällen, zu welchem bei unserem Patienten noch das ominöse Erbrechen, ein häufiges Initialsymptom der Meningitis hinzukommt.

Hiernach ist von allen denkbaren, schweren fieberhaften Krankheiten Cerebrospinal-Meningitis die relativ wahrscheinlichste, und es würde hiernach in dem vorliegenden Falle die unter aller Reserve zu stellende Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf

> „Chronische Encephalopathie (Haematoma durae matris?) in der Gegend des linken Stirnlappens, complicirt mit acuter epidemischer Cerebrospinal-Meningitis"

lauten. — Die Prognose ist mit grosser Wahrscheinlichkeit als letal zu

---

Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Auflage. Leipzig 1870. S. 200. Ich mache ferner auf die Thatsache aufmerksam, dass bei Pyämiekranken zwar unmittelbar nach Schüttelfrösten häufig sehr hohe Temperaturen zur Beobachtung gelangen, dass aber sehr selten ein Pyämiekranker unmittelbar am Schlusse des Schüttelfrostes stirbt. Endlich erwähne ich, dass ich vor 3 Jahren bei einem 17 jährigen Menschen unmittelbar nach dem initialen Schüttelfrost bei Pneumonie des rechten Unterlappens im Rectum die Temperatur von 42,4 ° C. fand, welcher Fall später ganz normal verlief und mit Genesung endigte.

*) Immermann und Heller: Pneumonie und Meningitis. Dieses Archiv V. S. 1—42.

**) l. c. pag. 24. III u. IV.

stellen; ob noch vor dem Tode eine wahre Agoniesteigerung der Temperatur (ohne Frost mit Schweiss) zu Stande kommen wird, ist zweifelhaft, da das Verhalten der Temperatur in der Agonie in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes sein kann.

Ordination: Eisbeutel auf den Kopf. Klysma. Wein.

Weiterer Verlauf: Im Laufe des Tages andauernde Besinnungslosigkeit, häufig leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, Pupillen Nachmittags weit, ohne Reaction. Mund beständig geschlossen. Puls Abends 102.

Temperatur:

11	Uhr	V.	39,0° C.
1	„	N.	40,1
3	„	„	40,2
5	„	A.	39,8 Chinin 2,5 als Klysma
7	„	„	40,1
9	„	„	40,0
11	„	N.	39,3

11. November. Im Ganzen Zustand unverändert. Allmälige Zunahme der Pulsfrequenz, Mittags 136, Abends 6 Uhr 144. Gegen Abend 10 Uhr Trachealrasseln und bald nach Mitternacht der Tod bei 38,6° C. Schweisse in den letzten Stunden.

Temperatur:

4	Uhr	M.	39,2° C.
7	„	„	39,0
9	„	„	38,8
11	„	„	39,0
1	„	N.	39,1
3	„	„	38,8
5	„	„	39,2
7	„	„	38,5
9	„	„	39,0
12	„	Nachts	38,6° C. + Tod.

(Vergleiche den gesammten Temperaturverlauf auf Curve 2.)

Section (Herr Professor C. E. E. Hoffmann) am 12. November Morgens 9½ Uhr.

Leichendiagnose: Ausgebreitete eitrige Meningitis der Pia des Gehirns und Rückenmarks. Mässige Atrophie der Rindensubstanz des Grosshirnes und entzündliche Erweichung derselben. Hochgradige Atrophie des linken Stirnlappens.

Mässig genährte Leiche. Starke Todtenstarre. Mässige Hypostase.

Schädel- und Rückenmarkshöhle: Schädeldach von mittlerer Dicke, von der Dura leicht trennbar. Sinus enthalten eine geringe Menge flüssigen Blutes. Dura an der Innenfläche stellenweise etwas stärker injicirt, zeigt sonst nichts Abnormes. Weiche Hirnhäute an der Convexität durchaus sehr stark getrübt, zeigen an mehreren Stellen der Oberfläche linkerseits blasige, mit trüber, gelblicher Flüssigkeit erfüllte Abhebungen. Am auffälligsten ist eine grosse etwa 6 Ctm. im Durchmesser haltende Blase am vorderen Theile des linken

Stirnlappens sowohl gegen die untere Fläche wie gegen die Fossa Sylvii hin reichend. Den blasigen Bildungen entsprechend finden sich Depressionen auf der Gehirnoberfläche; der grossen Blase entsprechend ist der linke Stirnlappen in toto erheblich atrophisch, auf der Oberfläche mit grubenartigen Vertiefungen versehen, von denen zwei an der vorderen Spitze des Lappens befindliche über einen Centimeter in die Tiefe gehen und an welchen die Rindensubstanz fast völlig geschwunden erscheint.*) Auf der rechten Hemisphäre nur eine kleinere blasige Bildung von 1,5 Ctm. Durchmesser mit Atrophie der Rindensubstanz am oberen Theile der Fossa Sylvii.

In der Umgebung der beiden Sylvischen Gruben von oben nach unten zunehmend eitrige Infiltration der Meningen. Die letztere sehr stark ausgebildet an der Basis des Grosshirnes, vor Allem am Mittelhirn und an der Oberfläche des Kleinhirnes. Seitenventrikel ziemlich stark erweitert, Ependym verdickt und eitrig getrübt, Plexus choroidei mit Eiter belegt, im Vorderhorn und Unterhorn beiderseits eitrige Flüssigkeit. Die Rindensubstanz des Grosshirns und Kleinhirns zeigt dem Eiterbelag entsprechend sich erweicht, die gesammte Gehirnsubstanz sehr blutreich, etwas weicher.

Im Duramatersacke des Rückenmarkes reichliche eitrige Flüssigkeit, die Rückfläche des Markes von der Medulla oblongata bis zum Conus medullaris mit dickem eitrigen Belage versehen. An der Vorderfläche oben dicker fibrinöser Belag, weiter abwärts etwas spärlichere eitrige Massen als vorn. Häute verdickt, stark blutreich. Sowohl die vom Gehirn als die vom Rückenmarke abgehenden Nerven mit eitrig-fibrinösem Belag versehen.

Brusthöhle: L. Lunge oben etwas adhärent, Gewebe beider Lungen vorn überall lufthaltig, mässig blutreich. HU. beiderseits etwas hypostatische Verdichtung. Herz fest contrahirt, Musculatur etwas blass, Klappen normal.

Bauchhöhle: Nirgends erhebliche Veränderungen.

Epikritische Bemerkungen: Die Natur des chronischen Gehirnleidens, welches der acuten Erkrankung der letzten Tage vorausging, ist durch die Obduction nicht völlig herausgestellt worden. Zwar hat letztere eine sehr beträchtliche, zudem ungleichmässige Atrophie des linken Stirnlappens, neben anderen kleineren atrophischen Stellen der Gehirnrinde ergeben, doch bleibt es zunächst zweifelhaft, ob diese Atrophie eine primäre gewesen ist, oder durch Druck, d. h. durch eine raumbeschränkende Erkrankung im Innern des Schädels, secundär entstanden ist. Während die im Leben beobachtete, ausgesprochene und dauernde Aphasie durch beide Annahmen erklärt und wohl ungezwungen auf die hochgradige Atrophie des linken Stirnlappens bezogen werden kann, sprechen die früher vorhanden gewesenen Erscheinungen: die epileptiformen Anfälle, die tiefe Benommenheit, die rechtsseitige Hemiparese, — vor Allem aber das Verschwinden aller dieser Sympfome in den letzten Wochen weit mehr dafür,

*) Die vorgenommene Untersuchung der Gehirnrinde dieser und anderer atrophischer Stellen mittelst des Mikroskopes, welche Herr Prof. Hoffmann vorzunehmen die Güte hatte, ergab überall mässige Ectasie der Capillaren, nirgend aber eine Wucherung der interstitiellen Bindesubstanz.

dass eine raumbeschränkende Erkrankung in der Gegend des linken Stirnlappens früher vorhanden gewesen sein müsse, welche, ohne dem Gehirn als solchem anzugehören, allgemeinen Gehirndruck in den Theilen oberhalb des Tentorium bewirkte, später aber eine Rückbildung erfuhr. Während so die übrigen Theile der Grosshirnhemisphären wieder in normalerer Weise ernährt und functionsfähiger gemacht wurden, blieb anderseits der inzwischen atrophisirte linke Stirnlappen dauernd functionsunfähig, der durch die Rückbildung der Grunderkrankung gewonnene Raum aber wurde, wie gewöhnlich, durch einen Hydrocephalus externus ex vacuo ausgefüllt. Dass, wenn man diese Annahme gelten lässt, am wahrscheinlichsten eine umschriebene Erkrankung der Dura, in Form eines Hämatomes als Ursache der früher vorhandenen Erscheinungen allgemeinen Gehirndruckes angenommen werden müsste, liegt auf der Hand; ob aber eine so vollständige Rückbildung eines Hämatomes, wie sie, bei dem negativen Befunde unseres Falles, eingetreten sein müsste, vorkommen mag, oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden.

Bleibt somit dieser Punkt, selbst nach der Obduction, unklar, so ergab letztere auf der andern Seite, als Ursache des terminalen fieberhaften Leidens, wirklich eine verbreitete eitrige Meningitis cerebrospinalis, welche mit Rücksicht auf die damals herrschende Form ohne Bedenken als epidemische bezeichnet werden darf.

Es war also in der That, wie während des Lebens vermuthet war, zu der chronischen Encephalopathie eine neue, mit Fieber verbundene Krankheit als Complication hinzugetreten, und die mit Schüttelfrost zu Stande gekommene Hyperpyrexie von 42,7° C. ermangelte nicht einer gröberen anatomischen Basis. Ob im Uebrigen diese enorme Temperaturhöhe mehr durch die besondere Intensität der fiebererregenden Ursache, oder durch eine besondere Erregbarkeit der im Fieberzustande erregten Centren zu Stande gekommen sein mag, ob sie endlich im Grunde vielleicht ein gemischtes Phänomen darstellte, in welchem unter dem Einfluss der Fieberhitze vorübergehend das supponirte Moderationscentrum paretisch wurde, lasse ich völlig unerörtert; wichtig aber scheint mir und von praktischer Bedeutung der Satz:

> dass, wenn im Verlaufe chronischer, fieberloser Gehirnleiden sich plötzlich hohe und hyperpyretische Temperatur entwickelt, man an eine **fieberhafte** Complication und **nicht** an eine Agoniesteigerung zu denken hat, wenn diese Temperaturerhebung unter Schüttelfrost oder Frösteln zu Stande kommt.

Erfolgt eine Hyperpyrexie ohne Frost und ohne Schweiss, so dürfte ihre Bedeutung unentschieden sein, erfolgt sie dagegen unter reichlichem Schweisse, so dürfte ihr wohl unter allen Umständen die Bedeutung einer sogenannten Agoniesteigerung zuzumessen sein, womit im Uebrigen nicht ausgeschlossen ist, dass vielleicht auch in solchen Fällen durch eine geeignete und energische Therapie (starke Reizmittel und Kälte) das Leben erhalten werden kann.

Schliesslich mache ich darauf aufmerksam, dass die in dem beschriebenen Falle beobachtete Temperatursteigerung von 3° C. in einer Stunde

(39,7—42,7° C.), trotzdem sie unter Schüttelfrost erfolgte, also wohl jedenfalls zum Theil auf Wärmestauung beruhte, zu denen gehörte, welche mit Nothwendigkeit eine bedeutende Steigerung der Wärmeproduction zu ihrer Erklärung erfordern, aus Gründen, die ich früher zur Genüge entwickelt zu haben glaube.*)

2.

Zur Lehre vom Fettherz.

Von

Dr. H. Curschmann
in Berlin.

Das letzte Heft dieser Zeitschrift enthält, mit dem Versprechen der Fortsetzung, den ersten Theil eines Aufsatzes von Seitz, „Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens", der auch die alte Debatte über die Möglichkeit des sogenannten essentiellen Fettherzens von Neuem berührt, und mir Veranlassung zu der folgenden, einschläglichen Mittheilung bietet. Es ist mir sehr erwünscht, meine kleine Beobachtung gleichzeitig mit der ausgedehnten Arbeit des Herrn Seitz erscheinen lassen zu können, da eine Zusammenstellung unserer gänzlich unabhängigen Erfahrungen und Folgerungen nicht ohne Interesse sein dürfte. Das fragliche Thema ist bisher in der Literatur, namentlich der deutschen, ziemlich stiefmütterlich, theilweise wohl allzu absprechend, behandelt worden, während demselben durch eine erneute eingehende Discussion, im Anschluss an eine gute Casuistik, neue positive Seiten sicher abgewonnen werden können.

Der im Folgenden mitzutheilende Krankheitsfall betrifft den 32 Jahre alten Kellner Carl Scheermesser aus Ohrdruff, den ich im Verlauf eines Jahres viermal stationär im Hospital und noch verschiedene Male ambulatorisch behandelte, so dass ich mich wohl genauer und zusammenhängender als gewöhnlich über seinen Zustand informiren konnte. Zum ersten Male war Patient vom 8.—25. Februar 1870 im Krankenhause.**) Er gab damals an, dass er von gesunden, noch jetzt lebenden Eltern stamme und selbst bis vor zwei Jahren nicht krank gewesen sei. Er habe von seinem 14. Jahre an sich unausgesetzt als Kellner beschäftigt und sei in den letzten 5 Jahren in verschiedenen sehr frequenten Gasthöfen am Rhein ganz besonders angestrengt gewesen. Er will bestimmt, was auch Andere bestätigen, nie dem Missbrauch geistiger Getränke gehuldigt haben, führte nur im Essen und Trinken, wie alle seine Standesgenossen, ein sehr unregelmässiges Leben. Er war nie syphilitisch inficirt

---

*) Deutsche Klinik 1865. Nr. 4. Casuistische Beiträge zur Theorie der fieberhaften Temperatursteigerung.

**) Die Beobachtung stammt aus dem St. Rochusspital in Mainz, wo ich damlas als Assistenzarzt fungirte.

und ist überhaupt, seiner glaubwürdigen Angabe nach, sexuell nie ausschweifend gewesen. In den letzten 2 Jahren bemerkte er eine ganz allmälige Verminderung seiner Leistungsfähigkeit, er ermüdete leicht und hatte dazu hier und da über Herzklopfen und Athemnoth zu klagen, wenn er rasch gehen oder Treppen steigen musste. Eine Ursache zu dem Allen konnte er sich nicht im Entferntesten denken. Ohne diesen Beschwerden Rechnung zu tragen, ging er nach wie vor seiner Beschäftigung nach, bis er Anfangs Februar 1870, angeblich durch einen Erkältungseinfluss, von starkem Husten befallen wurde, der von solcher Steigerung des Luftmangels und der übrigen Beschwerden gefolgt war, dass die Aufnahme ins Hospital sich dringend nöthig erwies.

Als ich ihn hier zum ersten Mal sah (8. Februar 1870), klagte er über grosse Schwäche, öfteres Herzschlagen, anhaltende, anfallsweise sich heftig steigernde Athemnoth und hatte heftigen häufigen Husten mit nur sparsamem Auswurf.

Patient, von kleiner untersetzter Gestalt, gracilem Knochenbau und ziemlich starkem Panniculus adiposus, ist so matt, dass er nicht ausser Bett sein kann. Er präsentirt sich in diesem in erhöhter Rückenlage, halb sitzend, der einzigen Haltung, in der seine Dyspnöe erträglich sei. Das Gesicht ist gedunsen, Wangen und Lippen livide. Starkes Oedem der unteren Extremitäten, mässiges Anasarka der Bauchdecken, Brust und Arme. Die Respiration erscheint mühsam, kurz und frequent, 28—30 in der Minute, aber regelmässig. Der Puls auffallend klein und weich, 55—60 Schläge, nicht aussetzend. — Die Untersuchung der Lungen ergiebt die Erscheinungen eines über den ganzen Bronchialbaum bis in seine feineren Aeste verbreiteten Katarrhs, sonst keine wesentlichen Veränderungen. Der Herzstoss ist trotz mässiger Dicke der Brustwand weder im Liegen noch Sitzen, noch in vorgebeugter Haltung bestimmt zu palpiren. Man fühlt nur eine über die Herzgegend verbreitete, leichte, unbestimmte Erschütterung. Im Liegen und noch mehr, wenn Patient sich nach vorne beugt, ergiebt die Percussion eine ganz beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung. Nach links überschreitet dieselbe die Mammillarlinie um $3\frac{1}{2}$ Ctm., nach rechts den Sternalrand um 3 Ctm., während sie nach oben an der normalen Stelle abzugrenzen ist. Die Herztöne sind dumpf, sehr leise, aber überall vollkommen rein, an der Spitze etwas deutlicher als an der Basis.

Die Leber erscheint bedeutend vergrössert, äusserst empfindlich für Palpation und Percussion. Eine weitere Abnormität im Unterleibe ist nicht nachweisbar. Es besteht kein Ascites. Milzdämpfung normal. Stuhlgang angehalten, einen um den andern Tag. Zunge dick gelbgrau belegt, gänzliche Appetitlosigkeit.

Die Menge des Urins sehr vermindert, 400—450 Ccm. bei sehr vermehrtem spec. Gewicht, 1026. Derselbe ist klar, dunkel braunroth.

Es wurden neben geeigneter Diät zweimal täglich 0,3 Pulv. Dower. und, trotz einiger anfänglicher Bedenken, ein Infus. digital. (1,0 auf 180) gereicht, und ich glaube gerade dem letzteren Mittel Antheil an einem guten Erfolg zuschreiben zu können. Der Puls wurde darnach entschieden etwas voller und gespannter, während seine Frequenz auf 50 und etwas weniger Schläge herabging. Die Harnausscheidung mehrte sich ganz

beträchtlich, bis zu 1200 Ccm. in 24 Stunden. Patient schwoll gleichzeitig rasch ab und auch die subjectiven und objectiven Erscheinungen des Lungenkatarrhs minderten sich bedeutend. Der Befund am Herzen blieb nach wie vor derselbe, der Herzstoss wie Anfangs schwach und unbestimmt, die Töne dumpf, besonders der erste relativ leise. Trotz oft wiederholter genauester Untersuchung liess sich niemals ein Geräusch entdecken. — Die Leberdämpfung schien sich etwas zu verkleinern, ohne jedoch völlig zur normalen Dimension zurückzukehren. Am 28. Februar war das Allgemeinbefinden des Patienten der Art, dass man, seinem dringenden Wunsche entsprechend, ihn entlassen konnte. Er kehrte in seine frühere Stellung als Kellner zurück, wo er, wie gleich vorauszusehen war, die nöthigen Verhaltungsmaassregeln nicht befolgen konnte. Unregelmässigkeiten im Essen und Trinken, besonders Laufen, Treppensteigen u. s. w. waren unvermeidlich.

Vom 2.—17. Mai beobachtete ich den Patienten eines chirurgischen Leidens wegen abermals im Hospital. Er war seit seiner Entlassung, die gewöhnliche Kurzathmigkeit und etwas Herzklopfen ungerechnet, ziemlich wohl gewesen, hatte arbeiten können und klagte auch jetzt nicht über sein Allgemeinbefinden. Ein mässiges Knöchelödem beachtete er nicht. Der Befund am Herzen war genau derselbe geblieben. Der Puls war wie früher klein und weich, in der Ruhe kaum 60.

Am 2. Juni erschien er abermals, diesmal aber von den alten Beschwerden weit stärker als früher ergriffen. Eine heftige Bronchitis schien den nächsten Anstoss zu dem erneuten Ausbruch gegeben zu haben. Die Hauptklage bezog sich wieder auf die heftigste Dyspnoe. Es bestand wie früher weit ausgedehntes Anasarka. Die Menge des dunklen, klaren Harns, der ein spec. Gewicht von 1030 hatte, schwankte wieder zwischen 400—500 Ccm. Dazu fand sich jetzt ein beträchtlicher Eiweissgehalt, aber weder Blutkörperchen noch Cylinder. Auch diesmal leistete die Digitalis in der früheren Form vortreffliche Dienste. Die Urinmenge nahm unter Sinken des spec. Gewichtes bedeutend zu und bald war die normale Quantität erreicht. Schon am 10. Juni war die 24stündige Menge 1300 Ccm., das spec. Gewicht 1019 und keine Spur von Eiweiss mehr nachweisbar. Die Athemnoth war geschwunden und von dem ausgebreiteten Anasarka nur noch ein leichtes Knöchelödem übrig geblieben. Auch diesmal war der Befund am Herzen genau der frühere. Weitere Abnormitäten irgend eines Organs konnten wiederholte eingehende Untersuchungen nicht erweisen. Am 4. Juli konnte Patient in leidlichem Zustande zur weiteren Erholung nach dem Thüringer Wald, seiner Heimath, entlassen werden.

Am 19. September kam er wieder ins Hospital direct von zu Hause zugereist. Auch dort sei er, wie er erzählte, hier und da, bald mehr bald weniger heftig, von den alten Beschwerden heimgesucht und nie ganz frei von denselben gewesen. Er erschien äusserst hinfällig und konnte kaum ein Paar Schritte gehen. Das Gesicht bot wieder jenes bläuliche, gedunsene Aussehen, die Beine waren bis herauf beiderseits gleichmässig stark ödematös und das Anasarka erstreckte sich weiter auf die Bauchdecken und die Brust. Es bestand wieder ein trockner, quälender Husten, subjectives Herzklopfen und dumpfer drückender Schmerz in der Lebergegend.

Im Bette konnte Patient der heftigsten Athemnoth wegen nur sitzend bleiben. Diese sowohl wie der beständige Hustenreiz rauben ihm fast gänzlich den Schlaf. Er erzählt von selber, dass er wieder äusserst wenig Urin lasse, und war in der That die 24stündige Menge auf 350—400 Ccm. gesunken, während das spec. Gew. 1026 betrug. Es fand sich wieder Eiweiss in reicher Menge, aber auch diesmal keine Cylinder. Die Untersuchung der Brustorgane ergab: der eigentliche Herzstoss ist nicht streng zu bestimmen. Statt dessen eine wenig energische, vage Erschütterung hinter dem Sternum und nach links von demselben. Die Herzdämpfung grenzt sich nach oben am 3. linken Rippenknorpel ab, die grösste Breite beträgt 16 Ctm. in der Rückenlage, noch etwas mehr in vorgebeugter Haltung (nach links von der Mitte des Brustbeins 10 Ctm., nach rechts 6 Ctm.). Die Herztöne sind auch diesmal auffallend schwach und dumpf, aber fast an allen Stellen rein. Nur an der Herzspitze hört man ein leichtes systolisches Blasen, offenbar ein Blutgeräusch. Keine Accentuirung des zweiten Pulmonaltons. In den Lungen finden sich überall trockne und feuchte Rasselgeräusche, nirgends von klingendem Charakter. Das Respirationsgeräusch erscheint schwach und scharf. R. H. U. handbreite Dämpfung, die ihre obere Grenze bei Wechsel der Haltung des Patienten rasch ändert, und zusammen mit dem fast fehlenden Athmungsgeräusch und verschwächtem Pectoralfremitus die Annahme eines mässigen Hydrothorax gewiss macht. Der Puls ist auffallend klein und weich, aussetzend und auch unregelmässig in Bezug auf die Grösse der einzelnen Wellen, 90—100 in der Minute. Die Respiration ist costal, kurz und mühsam, so dass die Arme dabei zur Unterstützung gewöhnlich auf das Bett angestemmt werden. 25—28 Athemzüge in der Minute. Die Körperwärme ist normal. Der Unterleib ist weich und mässig ausgedehnt, kaum wahrnehmbares Fluctuationsgefühl, jedenfalls sehr geringer Ascites, der sogar bei den früheren Attaquen gänzlich gemangelt hat. Dagegen sehr starkes Oedem des Scrotum und Präputium, wodurch das Harnen schmerzhaft und beschwerlich wird. Die Leber erweist sich für Palpation und Percussion stark geschwollen und sehr empfindlich, schon beim Husten und Bewegen des Körpers. Sie fühlt sich derb an, die Oberfläche scheint glatt zu sein. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Mässige Obstipation. Häufiges quälendes Erbrechen, das namentlich so oft Patient etwas zu sich nimmt sich wiederholt und nächst der heftigen Athemnoth seine grösste Qual bildet. Bei der grossen Schwäche, der Beschaffenheit des Pulses und dem häufigen Erbrechen konnte von der Digitalis, von der der Kranke auch diesmal sein einziges Heil erwartete, keine Rede sein. Es wurden vielmehr neben nährender leichter Diät und altem Rheinwein tonisirende Mittel, namentlich Chinapräparate gereicht. Patient wurde jedoch täglich schwächer, ohne irgend welche Linderung seiner Leiden. Das Anasarka nahm noch bedeutend zu, etwas langsamer der Hydrothorax. Am 3. October entwickelte sich von der Nase aus ein Erysipel, das sich auf die rechte Wange ausdehnte und schon am 3. Tage oberflächlich gangränescirte.

Am 5. October fand ich den Patienten äusserst hinfällig und verliess ihn mit der eindringlichen Warnung, unter keiner Bedingung das Bett zu verlassen. Kaum war ich jedoch aus dem Zimmer, so schleppte er sich

trotzdem unter Assistenz eines Stubengenossen aufs Closet und sank hier plötzlich todt zusammen.

Section 7 hor. p. mort. Sehr starkes, über den ganzen Körper verbreitetes Anasarka. Haut livide. Beim Hautschnitt neben seröser Flüssigkeit ziemlich reichlicher Erguss dunklen flüssigen Blutes. Gesicht blauroth, stark aufgetrieben.

Kopf: Nach Eröffnung des Schädels zeigen sich die grösseren Venen der Meningen mit Blut strotzend gefüllt. Die Gehirnsubstanz dagegen auffallend blass, ödematös, ohne Blutpunkte auf dem Durchschnitt. Die Ventrikel um ein Geringes erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Nirgends ein Bluterguss oder eine sonstige Herdaffection.

Brusthöhle: In der rechten Thoraxhälfte 1500 Gramm klaren, gelblichen Serums. Die Pleura rechts wie links glatt und glänzend, nirgends Verwachsungen. Die Lungen sind blutleer, nicht ödematös, von normaler Gestalt und Grösse und ohne irgend welche parenchymatöse Veränderung. In den grösseren und mittleren Bronchien beider Lungen bis herab in die feineren Verzweigungen ist die Schleimhaut geröthet, leicht geschwellt und auf grössere Strecken mit gelblichem, zähem Schleim bedeckt.

Der Herzbeutel ist unverändert, liq. pericardii klar und von normaler Menge. Der Umfang des Herzmuskels ist zum Mindesten um das Doppelte vermehrt und betrifft diese Volumsvergrösserung beide Ventrikel proportional. Die Herzhöhlen sind bedeutend erweitert. Die Ventrikel sowohl wie die Vorhöfe mit frischem, dunklem, geronnenem Blut prall gefüllt. Vom rechten Ventrikel aus setzen sich die Gerinnsel direct in die Lungenarterie fort und erfüllen diese sowie ihre grösseren Verzweigungen vollständig. Die Wandungen der Herzhöhlen sind verdünnt; am linken Ventrikel beträgt die Dicke 1 Ctm., am rechten die Hälfte und an manchen Stellen nur $^1/_3$ Ctm. Die Musculatur ist fast überall gleichmässig blass rothgelb, an einzelnen Stellen ganz gelb gefärbt, auffallend schlaff und leicht zerreisslich. Im rechten Ventrikel scheinen diese Veränderungen noch etwas weiter gediehen zu sein als im linken. An den Stämmen und Verzweigungen der Kranzarterien findet sich keine Abnormität. Die Fettauflagerungen im Verlauf derselben sind etwas, aber nicht bedeutend stärker als gewöhnlich. Am Endocardium nirgends wesentliche Veränderungen. Die Papillarmuskeln sind lang und schlank, auf dem Durchschnitt gelb gestreift. Die Klappen sind sämmtlich vollkommen unverändert, schlussfähig, normal dünn, ohne Trübungen, Schrumpfungen oder Verwachsungen. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern erweist dieselben fast an allen Stellen mit feinen dunklen Fettkörnchen erfüllt, die Querstreifung vielfach undeutlich, an manchen Stellen geschwunden. In den Papillarmuskeln sind die Verfettungen durchschnittlich noch weiter gediehen. Die Aorta und ihre grösseren Verzweigungen, soweit es untersucht wurde, ohne wesentliche Veränderungen.

Baucheingeweide: Die Leber gross, von dunkler Farbe und leicht granulirter Oberfläche; der Peritonäalüberzug an manchen Stellen getrübt und verdickt. Die Substanz blutreich, im Zustand der sogenannten cyanotischen Atrophie. Die Magenschleimhaut bläulichroth, geschwellt, mit mehr oder weniger deutlicher Pigmentirung im Verlauf der Gefässe und verein-

zelten Ekchymosen, mit zähem glasigen Schleim überzogen. Im übrigen Darmtractus nichts Ungewöhnliches. Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, ihre Substanz blutreich, makroskopisch unverändert.

Die Nieren sind derb, normal gross, die Kapsel leicht abziehbar. Die Corticalis und die Marksubstanz haben die gewöhnliche Breite. Die erstere ist ausserordentlich stark injicirt und lässt die Glomeruli als zahlreiche rothe Punkte abnorm deutlich hervortreten. Das Mikroskop zeigt die Zellen der Harnkanälchen fast überall im Zustand trüber Schwellung und hier und da beginnender Fettentartung.

Meine Krankengeschichte ist wohl etwas länger ausgefallen, als dies in den Rahmen einer „kleineren Mittheilung" passt, doch konnte sie, ohne an Beweiskraft zu verlieren, nicht mehr gekürzt werden. — Ich habe zweimal einen ausführlicheren Stat. praesens gegeben, den der ersten Beobachtung und den bei der letzten Aufnahme notirten und bemerke dazu, dass die Hauptbeschwerden und besonders die Erscheinungen von Seiten des Herzens bei häufigen und ausführlichen Untersuchungen, denen ich den Kranken unterzog, im Wesentlichen sich stets gleich geblieben waren.

Schon nach dem ersten Aufenthalt des Patienten im Hospital glaubte ich die Diagnose auf Dilatation des Herzens mit fettiger Entartung desselben stellen zu können und der weitere Verlauf bestärkte mich in dieser Annahme, wenn ich mir auch die Dunkelheit der Aetiologie des Krankheitsfalles nicht verhehlen konnte. Die Diagnose der Volumsvergrösserung des Herzmuskels gründete sich auf die gewöhnlichen physikalischen Zeichen, auf die ich hier nicht weiter einzugehen brauche. Auch war nach denselben eine gleichzeitige Vergrösserung beider Herzhälften anzunehmen und damit die Erklärung des ganzen Zustandes durchaus nicht erleichtert. Zu dem Schlusse, dass das Organ bereits einer mehr oder weniger weit gediehenen Fettentartung verfallen sei, führte die Wahrnehmung der, trotz nachweislicher Volumsvergrösserung, wesentlich herabgesetzten Energie seiner Thätigkeit. Der kaum fühlbare Ictus cordis, in Uebereinstimmung mit den auffallend leisen Herztönen, der unverhältnissmässig kleine, schwache Puls zeigten im Speciellen, wie sehr die Leistungsfähigkeit des Organs reducirt sei. Dass andere Zustände, die ähnliche Erscheinungen und damit Verwechselungen bedingen konnten, ausgeschlossen waren, habe ich nicht zu erwähnen nöthig. Wenn ich hier nochmals auf die geringe Pulsfrequenz hinweise, die der Kranke stets, mit Ausnahme der letzten Lebenswochen, bot, so steht diese Beobachtung mit derjenigen anderer Autoren in Einklang. Ob aber, wie dies von Engländern namentlich geschieht, diesem Zeichen ein pathognostischer Werth beizulegen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Wie im Leben, so liess sich auch in der Leiche kein ausreichendes causales Moment für Entstehung der Herzaffection nachweisen. Ein Klappenfehler, den schon die physikalische Untersuchung ausgeschlossen hatte, fand sich auch bei der Section nicht, so wenig wie irgend eine Veränderung in den Bahnen des grossen oder kleinen Kreislaufs, die den fraglichen Zustand mechanisch hätte bedingen können. Besonders bestätigt die anatomische Untersuchung die am Lebenden gemachte Annahme, dass die Veränderungen der Leber und Nieren, auf welch letztere wir noch mit ein

Paar Worten zurückkommen, secundär als Folge der durch die Herzveränderung herabgesetzten Circulationsenergie des Blutes aufzufassen sei. — Wenn wir nun auch bestimmt behaupten müssen, die Erkrankung des Herzens war die primäre Organveränderung, an die sich secundär die ganze Leidenskette anreihte, so würde es doch ein bedeutender Sprung im Gang der Deduction sein, wollte ich meinem Fall nun die viel bestrittene Bezeichnung „primäres oder essentielles Fettherz" beilegen. Ob es eine solche Affection im strengsten Sinne giebt, d. h. eine Verfettung des in Grösse und Einrichtung unveränderten Herzmuskels durch Störungen des ihm speciell zugehörigen nervösen resp. trophischen Apparats, möchte ich überhaupt nicht entscheiden, wenn auch durchaus nicht, wie dies besonders in der deutschen Literatur so vielfach geschieht, bestimmt verneinen. Die eigentliche Fettentartung des Herzmuskels ist vielmehr in unserem Falle von einer anderartigen anfänglichen Veränderung des Organs zu trennen, an die sie sich erst später als secundärer Zustand anschloss, und auf jene kommen wir bei Berücksichtigung der in vivo et cadavere festgestellten beträchtlichen Volumszunahme desselben. Eine solche ist entweder lediglich von Erweiterung der Höhlen oder noch dabei bestehender Verdickung der Wandungen (die einfache und concentrische Hypertrophie können wir hier füglich übergehen) bedingt. Doch lassen sich in dieser Beziehung wieder verschiedene Fälle denken. Der einfachere ist der, dass ein aus irgend welcher Ursache (z. B. chronischen Erkrankungen mit grossen Säfteverlusten, Eiterungen und Blutungen, gewissen Infections- und Intoxicationskrankheiten) fettig degenerirtes, und dadurch minder widerstandsfähiges, normal grosses Herz unter Einwirkung des Blutdruckes sich erweitert. Oder es kann in etwas complicirterer Weise, die uns hier speciell berührt, eine Erkrankung zunächst das Herz in den Zustand excentrischer Hypertrophie versetzen und dieses dann der Fettmetamorphose verfallen. Aber auch nun ist Verschiedenes möglich. Es ist bei der Section der vergrösserte Durchmesser der Herzwand entweder noch nachweisbar oder diese ist bereits wieder (ihrer verminderten Resistenz wegen) unter zunehmender Dilatation der Höhlen zur normalen Dicke zurückgekommen oder selbst dünner geworden. Und speciell der letztern Kategorie zähle ich unsern Krankheitsfall bei. Ich glaube, dass Anfangs eine excentrische, beide Herzhälften betreffende Hypertrophie bestand, zu der erst später die Fettentartung hinzukam, mit der consecutiven Verdünnung der Wandungen. Wenn ich auch den Patienten nicht im Anfang seines Leidens zu beobachten Gelegenheit hatte, also nichts über die damaligen physikalischen Erscheinungen am Herzen zu sagen weiss, so scheint mir doch der anatomische Befund einen sicheren Rückschluss zu gestatten. Es ist nicht denkbar, dass eine so bedeutende Volumsvergrösserung des Organs, wie die constatirte (mehr als das Doppelte des normalen Umfangs) durch einfache Erweiterung eines normal grossen Herzens entstanden sei. Nur ein schon vergrössertes Herz konnte es durch noch weitere Dilatation zu solchem Volum bringen. Fragen wir nun: Wie mag die anfängliche (excentrische) Hypertrophie entstanden sein? so haben wir zunächst nochmals zu constatiren, dass der objective Leichenbefund keine mechanische, greifbare Ursache für Entstehung einer solchen bot. Es müssen aber, da nach dem Ergebniss der Mikroskopie nur eine wahre Muskelhyper-

trophie vorhanden gewesen war*), und wir diese in ihrer Entstehung bis jetzt lediglich von mechanischen Momenten ableiten, nur als „wahre Arbeitshypertrophien" (Rindfleisch) auffassen können, im Leben dennoch Ursachen in dieser Weise eingewirkt haben. Dieselben sind nur ihrer Natur nach in cadavere nicht mehr nachweisbar, sie sind transitorisch gewesen. Dies gesetzt, liegt es nun sehr nahe, an eine Entstehungsart der excentrischen Hypertrophie zu denken, die in letzter Zeit durch die Untersuchungen von Traube, Thurn, Fräntzel u. A.**) wohl hinlänglich erwiesen worden ist. Es besteht diese in bedeutenden, möglichst anhaltenden Ueberanstrengungen des Körpers, wie sie besonders nach den bisherigen Krankengeschichten bei Soldaten im Kriege, bei langen Märschen und Manövern vorzukommen pflegen. Die Anamnese unseres Kranken weist nun Verhältnisse nach, die den erwähnten völlig an die Seite gesetzt werden können. Derselbe war von lange her sehr angestrengt als Kellner beschäftigt, und hatte gerade in den letzten Jahren (was jeder, der das Treiben in den Rheinischen Gasthöfen kennt, begreiflich finden wird) in seinem Geschäft durch Laufen, Treppensteigen u. s. w. von früh bis spät in die Nacht sich ganz besondere Anstrengungen zugemuthet. Damit hingen fortwährende Unregelmässigkeiten in der Ernährung zusammen. Dass noch viele Andere dasselbe mitgemacht und noch täglich leisten, ohne analog zu erkranken, ist natürlich kein Einwand. Die Erfahrung lehrt, wie verschieden die einzelnen Individuen auf dieselbe Schädlichkeit reagiren, und wenn wir behaupteten, Patient war ganz besonders „disponirt", so würden wir eben dasselbe sagen, nur in anderer Form. — Leiten wir nun die Erkrankung in der erörterten Weise ab, so erklärt sich auch leicht das ziemlich gleichmässige Ergriffensein beider Herzhälften. Die anhaltend übermässige Muskelthätigkeit mit dem aus ihr resultirenden erhöhten Druck im Aortensystem und der Rückwirkung desselben aufs linke Herz gab den Anstoss zur Entwickelung der excentrischen Hypertrophie desselben, während die durch die Anstrengungen gleichfalls beträchtlich gesteigerte Respirationsthätigkeit analoge Verhältnisse im kleinen Kreislauf und damit im rechten Herzen setzte***).

Nachdem unser Kranker längere Zeit mit seiner excentrischen Hypertrophie behaftet war, begann, während er sich ohne Nachlass den causalen Schädlichkeiten fort und fort aussetzte, die Verfettung des Organs, das bei dieser Affection je nach der Aetiologie und der Individualität des

---

*) Es waren nur verfettete Muskelfasern, keine Wucherung anderer, namentlich Bindegewebselemente nachweisbar. Ich bemerke noch bei dieser Gelegenheit, dass ich vergrösserte Muskelschläuche in diesem Fall mit Sicherheit nicht gesehen habe.

**) Herr Seitz kommt wohl, wie ich jetzt schon schliessen darf, zu ähnlichen Annahmen.

***) Um nicht missverstanden zu werden, wiederhole ich, dass hier eine krankhafte Anlage im Organismus resp. Herzen vorausgesetzt werden muss, auf die wir aus dem Befallenwerden einzelner unter der Zahl von gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Individuen schliessen, ohne dass wir über das Wesen dieser „Disposition" irgend etwas sagen könnten.

Kranken früher oder später fast unausbleibliche Ereigniss. Freilich lassen sich auch über dessen Mechanismus nur Hypothesen aufstellen, auf die hier näher einzugehen zu weit führen würde.

Als ich den Kranken 8 Monate vor seinem Tode zum ersten Male sah, manifestirte sich bereits die schon ziemlich vorgeschrittene Verfettung aufs Deutlichste, ohne dass sich die Dauer ihres Bestehens auch nur annähernd bestimmen liess. Der Kranke ging, wie erwähnt, auch in der ersten Zeit meiner Beobachtung ohne Rast, freilich mühsamer, seiner Beschäftigung nach. Seine Herzkraft reichte dazu noch einigermaassen aus, wenn auch eine Anzahl von „Stauungsbeschwerden", ich brauche nur an Knöchelödem, Lebertumor und den chronischen Magencatarrh zu erinnern, nicht ausblieben. Kam aber während dieses Zustandes irgend eine neue Affection, die ein weiteres Hinderniss in der Circulation setzte, so vermochte das geschwächte Herz den gesteigerten Anforderungen nicht mehr zu genügen.

So war es nie die Herzaffection an und für sich, die den Patienten dem Hospital zuführte, sondern jedes Mal eine intercurrirende Bronchitis, die ein solches neues Hinderniss in den Kreislauf einschaltete und damit zu den geschilderten qualvollen Zuständen führte. Erst dann steigerte sich das Knöchelödem zu hochgradigem Hydrops, die Leber schwoll beträchtlich an und namentlich machten sich nun erst jedes Mal die eclatanten Erscheinungen der Stauungsniere geltend, ganz wie sie Traube in classischer Weise beschrieben hat. Die Verminderung des Drucks im Aortensystem war durch die bedeutende Herzschwäche gegeben und in den Nieren selbst kam unter eben diesen Einflüssen (verminderte vis a tergo) eine hochgradige venöse Stauung zu Stande. Letztere war die Ursache des Eiweissgehalts, während der verminderte Filtrationsdruck die Verringerung der Harnmenge veranlasste. Auch ex juvantibus bestätigte sich diese durch die Section nachträglich erhärtete Auffassung der Nierenveränderung. Ich habe die Wirkung der digitalis im Sinn. Wenn Patient eine gewisse Menge dieses Mittels verbraucht hatte, so wurde der Puls unter gleichzeitiger Verlangsamung etwas voller und gespannter, ein Beweis der Steigerung des arteriellen Drucks, und gleichzeitig nahm, während das specifische Gewicht sank, die Quantität des ausgeschiedenen Harns beträchtlich zu, bis in kurzer Zeit die normale Menge erreicht war.

Proportional mit der steigenden Urinsecretion nahm die Ausscheidung des Eiweiss ab bis zum gänzlichen Verschwinden. Therapeutisch scheint mir noch interessant die durch diesen Fall abermals gegebene Bestätigung dafür, dass bei einem gewissen wie hier schon ziemlich hohen Grade von Fettmetamorphose des Herzfleisches Digitalis bei gehöriger Vorsicht noch gegeben werden kann, und noch ganz so (als „Tonicum") auf das Herz wirkt, wie in anderen Krankheiten, wo seine Muscularis unverändert ist. Dass ich beim letzten Eintritt des Patienten ins Hospital von dem Mittel nichts erwartete, habe ich in der Krankengeschichte motivirt.

Wenn wir der Art, wie der Kranke starb, noch mit ein Paar Worten gedenken, so würde dieselbe etwa so aufzufassen sein: Für den in horizontaler Lage ruhig im Bett liegenden Patienten war die Leistungsfähigkeit des schlaffen Herzmuskels noch gerade einigermaassen ausreichend, während

er den durch die aufrechte Haltung und die Versuche zu gehen erwachsenden gesteigerten Anforderungen nicht mehr zu genügen vermochte. Die Herzthätigkeit „erlahmte" plötzlich, und unter Entwicklung eines acuten Hirnödems ging der Kranke rasch zu Grunde.

Berlin, den 29. Juli 1873.

3.

Ueber die in der Electrotherapie gebrauchten Rheostaten.

Von

Dr. V. Holst
in Riga.

Bei den grossen Fortschritten der Elektrotherapie in den letzten Jahren hat der Instrumentenbedarf dieser Disciplin natürlich auch die entsprechende, fortwährende Vervollkommnung erfahren. Die verschiedenen jetzt gebräuchlichen Batterien für den constanten galvanischen Strom leisten jede in ihrer Art Vorzügliches in Bezug auf Constanz der Kette, bequeme Handhabung, Kleinheit und Sauberkeit der Elemente ebenso wie in Bezug auf praktische Combination der einzelnen Theile des ganzen Apparates. Eine Vorrichtung aber lässt, meiner Meinung nach, doch noch Manches zu wünschen übrig. Es ist das der Rheostat, ein Instrument, das gerade in neuester Zeit seit den classischen Arbeiten von Brenner immer mehr Bedeutung in dem Armamentarium der Elektrotherapeuten gewinnt, ja wohl ein nothwendiges Erforderniss zu allen feineren Untersuchungen und zu gewissen therapeutischen Erfolgen ist. — Die von Brenner benutzte Construction desselben, der als bekannt vorauszusetzende Stöpsel-Rheostat, ist die allgemein gebräuchlichste Form geworden.

Was Brenner mit Hülfe dieses Apparates hat leisten können, ist wohl der beste Beweis für die Vorzüglichkeit desselben zu gewissen Zwecken.

Was ich aber doch an demselben vermisst habe, besteht darin, dass die Aus- und Einschaltung der Widerstände um je 10 Siemens'sche Einheiten nicht stetig von 10—2100 oder umgekehrt ausgeführt werden kann. Die Stetigkeit des Aus- und Einschaltungsprocesses findet immer ihre Grenze in den einzelnen zu 3 Kreisen verbundenen Systemen von Zehnern, Hunderten und Tausend. Der Uebergang von dem einen dieser Systeme zum anderen kann immer nur sprungweise geschehen.

Die Stetigkeit des sog. Aus- und Einschleichens des Stromes scheint mir aber gerade in gewissen Fällen von grosser Wichtigkeit zu sein. Bei der von mir vorgeschlagenen Behandlung der Hemicranie z. B. (Dorpat. medicin. Zeitschr. Bd. II. S. 261) sowie überhaupt bei der Behandlung aller Reizzustände sowohl in motorischen als in sensibeln Nerven kommt es mir darauf an den Nerven der Einwirkung der Anode auszusetzen, jedoch das Reizmoment der Anoden-Oeffnung zu umgehen. Das gelingt durch allmälig stetiges Ausschleichen des Stromes.

Ein 2. Uebelstand bei dem Stöpsel-Rheostaten ist die Schwierigkeit der sicheren Handhabung desselben, wenn man bei dem Process der allmäligen Aus- und Einschaltung von Widerständen 2 Stöpsel benutzt, indem man zur Vermeidung von Unterbrechungen die nächst obere oder untere Verstöpselung zuerst verschliesst, ehe man die vorherige geöffnet hat. Bei den allgemein gebrauchten Siemens-Halske'schen Stöpsel-Rheostaten sind die einzelnen Verstöpselungen so nahe neben einanderstehend, dass es der grössten Aufmerksamkeit bedarf, um beim Lüften des einen Stöpsels nicht den nebenstehenden auch unwillkürlich etwas aus seinem sicheren Contact zu heben. Geschieht solches aber, so giebt es sofort eine Unterbrechung und der ganze Effect ist verfehlt.

Wenn Brenner die Methode der Stromschliessung und Oeffnung durch Verstöpselung im Allgemeinen als die zuverlässigste und beste rühmt, so hat er gewiss Recht, insoweit es sich eben auf einfache Schliessungen und Oeffnungen bezieht, nicht aber, wenn es sich auf engem Raume um Verstöpselung übereinander handelt.

Die 3. Unbequemlichkeit endlich beim Gebrauch des Brenner'schen Rheostaten ist der verhältnissmässig grosse Zeitaufwand, wo es sich um fortlaufende Vergrösserung des Widerstandes von 10 bis zu 2100 Siemens'schen Einheiten handelt oder umgekehrt. Es sind dazu nicht weniger als 210 Stöpselöffnungen und 210 sorgfältig ausgeführte Stöpselschliessungen erforderlich.

Auch von andern Seiten ist schon der erste der eben angeführten Uebelstände des Stöpsel-Rheostaten hervorgehoben worden. So giebt Schiel (Dieses Archiv. Bd. VII. S. 301) statt dessen einen Moderator oder Rheostaten an, der aus einer 60 Ctm. langen Thonrinne besteht, die mit verdünnter Kupfervitriollösung gefüllt ist. Die letztere wird nun durch grössere oder geringere Entfernung zweier in ihr verschiebbaren Kupferplättchen in verschiedener Ausdehnung als Widerstand in den Strom eingeschaltet.

Aus demselben Grunde hat Runge (Dieses Archiv Band VII. S. 603) gleichfalls einen Flüssigkeits-Rheostaten angegeben, der aus einem 20 Cm. langen Glasrohr von 2,5 Mm. Durchmesser besteht. Dasselbe ist mit 40procentiger Zinkvitriollösung gefüllt und in dieser bewegt sich ein feiner Zinkdraht auf und ab und hat am unteren Ende des Glasrohrs in einem in der Flüssigkeit feststehenden Zinkköpfchen einen Contactpunkt. Bei dem Gebrauch wird also dieses letztere untere Zinkköpfchen mit dem einen, das Ende des Zinkdrahtes mit dem anderen Pole der Batterie in Verbindung gebracht. Dadurch, dass der Strom von Zink zu Zink durch eine concentrirte Zinklösung geht, wird die Polarisation aufgehoben und zwar, wie Runge ausdrücklich bemerkt, viel sicherer als bei einer Construction, wo zwei Kupferenden durch eine Kupferlösung mit einander in Verbindung treten, wie bei dem Schiel'schen Apparat.

Derartige Rheostaten, wie die beiden eben beschriebenen, genügen aber doch ihrem Zwecke auch nicht. Einen dem Runge'schen sehr ähnlich construirten habe ich selbst längere Zeit in Gebrauch gehabt und kann aus Erfahrung seine Uebelstände dahin präcisiren: Einmal ist die Handhabung sehr unbequem, indem man beim Aus- und Einschieben im höchsten Grade vorsichtig sein muss den Draht nicht zu brechen oder zu verbiegen, zumal wenn er nach Runge's Vorschrift nur 1 Mm. dick ist. Man

muss die ganze Manipulation auf's Genaueste mit den Augen überwachen. Alsdann tritt der Uebelstand leicht ein, dass das Wasser der Zinklösung verdunstet, die dadurch ausgeschiedenen Krystalle sich am Draht und an seiner Durchtrittsöffnung durch den oberen Pfropfen absetzen und dadurch das leichte gleichmässige Hin- und Hergleiten desselben stören. Gleichzeitig ist durch diese Wasserverdunstung und ihre Ausgleichung durch nachgefülltes Wasser der Widerstand der Flüssigkeitssäule nie ein constanter, weil die Leitungsfähigkeit einer Salzlösung von ihrem Concentrationsgrade abhängig ist.

Der Hauptmangel des in Rede stehenden Instrumentes aber ist der, dass der erste Act der Entfernung der beiden Zinkkolben von einander, wo also nach der metallischen Verbindung die erste, wenn auch noch so kleine, Flüssigkeitsschichte in den Strom eingeschaltet wird, ein zu plötzlicher ist. Denn auch die concentrirteste Salzlösung leitet den elektrischen Strom doch noch unendlich viel schlechter als Metall.

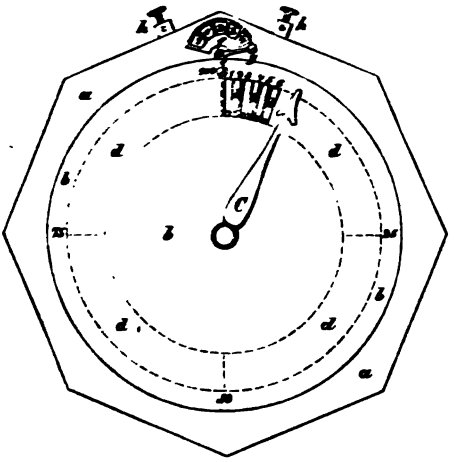
Man kann also das Instrument zu einer stetig allmäligen Gradation der Stromstärke nur bis zu einer gewissen Grenze brauchen, wo nämlich noch immer eine dünne Flüssigkeitsschichte zwischen den beiden metallischen Enden sich befindet. Benutzt man es zur Einschaltung in die Hauptleitung, so fällt dieser Uebelstand nicht in's Gewicht, weil dadurch nur die höchste in Gebrauch gezogene Stromstärke um etwas abgeschwächt wird. Soll ein solcher Rheostat aber nach Brenner's Angabe in Nebenschliessung geschaltet werden, so entspricht dem geringsten Widerstande die niedrigste Stromstärke in der Hauptschliessung. Die niedrigste Stromstärke ist somit begrenzt und lässt sich nicht allmälig in die directe metallische Durchleitung durch den Rheostaten d. h. vollkommene Stromlosigkeit in der Hauptschliessung überführen. Somit ist der wichtige Kunstgriff des Ausschleichens nur bis zu gewissem Grade möglich.

In Berücksichtigung dieses Uebelstandes beschreibt auch Ziemssen in der 4. Auflage seiner „Elektricität in der Medicin" S. 203 eine vervollkommnete Construction des Runge'schen Rheostaten von Stöhrer ausdrücklich mit dem Bemerken, dass zur Abdämpfung des Stromes in Nebenschliessung dieser Apparat nicht zu brauchen sei.

Ich habe mir nun in der Werkstatt des Herrn Telegraphen-Mechaniker Schumann in Riga einen Rheostaten construiren lassen nach dem Princip des Stromwächters an der Remak-Siemens'schen und an der Frommhold'schenBatterie. Eine Kurbel oder ein Zeiger schleift überdie im Kreise neben einander geordneten Contactflächen der einzelnen Widerstandsrollen hin. Dasselbe Princip hat auch schon Sickert und Lossier in Berlin für Rheostaten in Anwendung gebracht, nur mit dem Mangel, dass einmal auch der Uebergang von dem geringsten zum höchsten Widerstande kein stetiger, sondern in zwei verschiedene Kreise, Einer und Zehner, gesondert ist und dass ferner als Widerstandseinheit bei diesem Apparat die Meile Telegraphendraht (etwa 64 Siemens'sche Einheiten) angenommen ist.

Mein Apparat enthält 2000 Siemens'sche Einheiten, die zunächst in 100 gleiche Theile getheilt sind, so dass der einzelne Uebergang also immer 20 Einheiten beträgt. Ich glaube, dass für therapeutische Zwecke dieser Sprung kein zu grosser ist, so lange überhaupt noch ein grösserer oder kleinerer Widerstand sich in der Nebenschliessung befindet. Anders

aber ist es bei der letzten Stufe, wo es sich um den Uebergang eines Widerstandes von 20 Einheiten auf einen noch feinere Eintheilung handelt. Hier erschien es mir wünschenswerth, den Uebergang in noch geringeren Abständen ausführen zu können. Ich theile darum die erste Widerstandsrolle in vier Theile von je 5 S. Einheiten. Die Contactflächen dieser vier Röllchen nebst einer fünften, die den directen Durchgang des Stromes durch den Rheostaten vermittelt und mit 0 bezeichnet ist, werden durch einen Schieber nach einander in leitende Verbindung mit dem Messingklotz Nr. 1 auf dem Hauptzifferblatt gesetzt, der den ersten 20 Widerstandseinheiten entspricht. Diese letzte Theilung befindet sich als ein kleines gesondertes System über dem grossen Kreise von Contactflächen. Zu bemerken ist noch, dass zur Sicherheit vor einem unbeabsichtigten Hinübergleiten des Zeigers von 1 auf 100 oder umgekehrt, entsprechend dem Zwischenraum zwischen dem ersten und letzten Messingklötzchen, ein Hemmungsstift angebracht ist, so dass der Zeiger von 1 nach 100 oder umgekehrt nie hinübergleiten kann.



Zur Uebersichtlichkeit über den ganzen Apparat lasse ich eine skizzirte Zeichnung folgen: *a* ist ein flaches $2\frac{1}{2}$ Cm. hohes Holzkästchen, in dessen obere Wand die Hartgummischeibe *b* von 28 Cm. Durchmesser eingelassen ist, *c* ist der um das Centrum der Scheibe drehbare Zeiger, der an seiner unteren Fläche eine Feder hat, die in ununterbrochenem Contact mit den im Kreise nebeneinandergeordneten Messingklötzchen *d* steht. Von letzteren sind nur die sechs ersten ausgezeichnet. Jedes derselben steht nach unten hin mit einer Widerstandsrolle von je 20 S. Einheiten in Verbindung. Nach der Peripherie zu ist jedes Messingklötzchen mit der betreffenden Zahl von 1 bis 100 bezeichnet, nach dem Centrum zu hat es eine leichte dellenförmige Vertiefung, in die ein Knöpfchen an der Feder des Zeigers immer hineinschleift und so die einzelnen Klötzchen durch einen ganz leichten Widerstand beim Fortbewegen des Zeigers von einander kenn-

zeichnet. Der Punkt *e* bezeichnet den Hemmungsstift; *f* stellt das appart angeordnete System der Theilung der ersten 20 Widerstandseinheiten zu je fünf dar; das fünfte nach links hin gelegene mit 0 bezeichnete Klötzchen vermittelt die directe metallische Verbindung durch Ausschaltung aller Widerstände. *g* ist die Kurbel, die in ununterbrochenem Contact über diese kleinen Messingklötzchen hin- und hergeschleift werden kann; *h* endlich sind die Klemmschrauben zur Verbindung mit den beiden Polen der Batterie.

Die Handhabung des Apparates ist sicher und sehr bequem und man hat noch den Vorzug, dass man den Process des Verstärkens oder Abschwächens des Stromes durch Drehung des grossen Zeigers und der kleinen Kurbel je nach Bedürfniss rasch oder langsam ausführen kann.

Als Prüfstein für die Brauchbarkeit des Instrumentes diente mir der Acusticus. Konnte ich die Anode bei einer Stromstärke, die in einer vorangegangenen Prüfung deutliche Oeffnungsreaction gab, so ausschleichen lassen, dass gar keine Gehörssensation eintrat, so genügte der Rheostat seinem Zweck. Und das ist mir bei jedem Versuch gelungen.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Im **October** d. J. werden erscheinen:

Der Entzündungsprocess

von

Dr. S. Samuel,

Docent der allgem. u. experimentellen Pathologie und Therapie an der Universität Königsberg.

ca. 6 Bogen.

Die normale

Resorption des Knochengewebes

und ihre Bedeutung

für die

Entstehung der typhischen Knochenformen.

Von

Dr. A. Kölliker,

Professor in Würzburg.

ca. 8 Bogen Text. 4. Mit 8 Tafeln.

Die

puerperalen und pyämischen Processe

von

Hjaemar Heilberg,

Prof. der allgem. patholog. Anatomie an der Univ. Christiania.

ca. 5 Bogen. Mit 3 Tafeln.

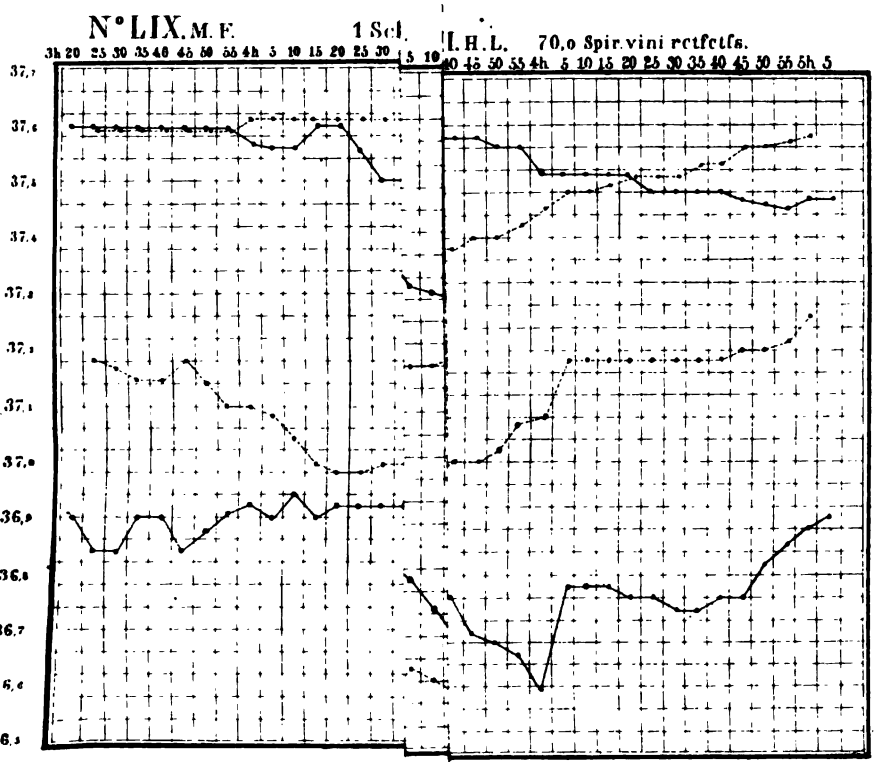
Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

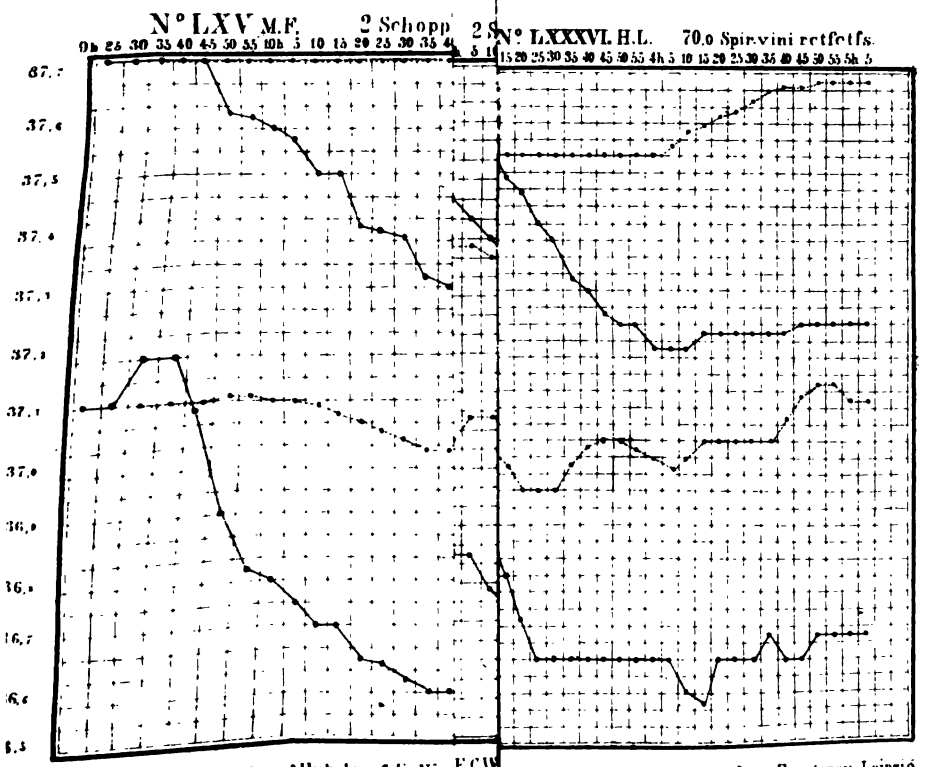
Im **October** d. J. werden erscheinen:

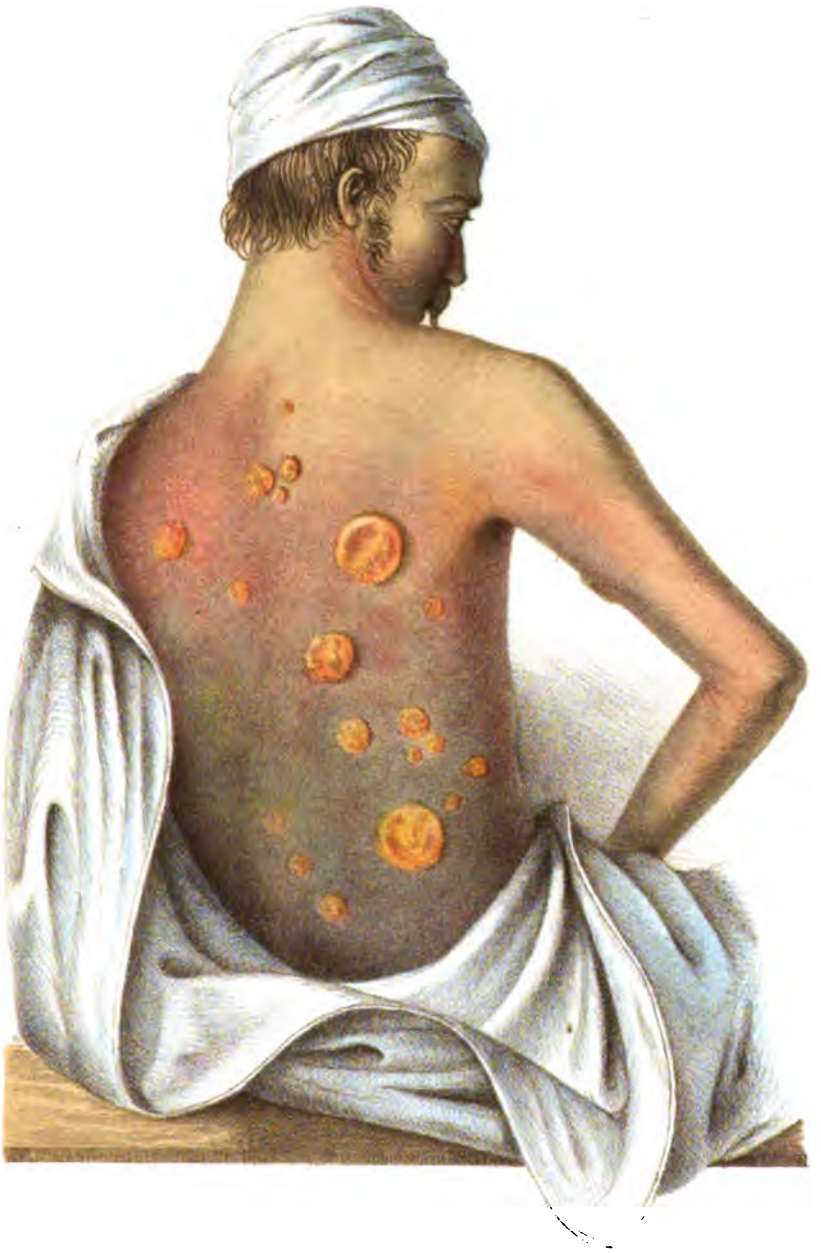
Lehrbuch
der
Ohrenheilkunde
von
Dr. A. von Troeltsch,
Professor in Würzburg.
Fünfte umgearbeitete Auflage.
ca. 34 Bogen.

Compendium
der
Kinderkrankheiten.
Für Studirende und Aerzte
von
Dr. Joh. Steiner,
Professor in Prag.
Zweite verbesserte und vermehrte Auflage.
ca. 30 Bogen.

Zur Geschichte
der
internationalen und freiwilligen
Krankenpflege im Kriege
von
Dr. E. Gurlt,
Prof. der Chirurgie in Berlin.
ca. 45 Bogen.


N° LIX. M. F. 1 Sch
I. H. L. 70,0 Spir. vini rectfcts.
3h 20 25 30 35 40 45 50 55 4h 5 10 15 20 25 30
37,7
37,6
37,5
37,4
37,3
37,2
37,1
37,0
36,9
36,8
36,7
36,6
36,5


N° LXV. M. F. 2 Schopp
2 S
N° LXXXVI. H. L. 70,0 Spir. vini rectfcts.
9h 25 30 35 40 45 50 55 10h 5 10 15 20 25 30 35 4
15 20 25 30 35 40 45 50 55 4h 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 5h 5
37,7
37,6
37,5
37,4
37,3
37,2
37,1
37,0
36,9
36,8
36,7
36,6
36,5



Post, Multiple Sarcome der Haut. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

XI.

Ueber die Bedeutung der Wasserkuren in chronischen Krankheiten.

Von

Dr. Runge

in Nassau.

Während die Kaltwasserkur sich schon seit längerer Zeit einen bedeutenden und, wie wir hoffen dürfen, bleibenden Platz in der Therapie erobert hat und zwar lediglich durch praktische Erfolge, sieht es mit der Begründung ihrer Wirkung, mit den Theorien, leider bis jetzt noch immer sehr schwach aus. Für den eigentlichen Praktiker ist zwar die Theorie nicht die Hauptsache, für ihn kann sie eventuell nur ein Leitfaden sein, um beim Beschreiten neuer Bahnen, bei therapeutischen Versuchen, einen Anhalt für sein Thun zu gewinnen. Ihm soll die Theorie die Summe aller gewonnenen Erfahrungen sein, die sich ändert, sowie eine neue Erfahrung hinzutritt, welche nicht mehr in den alten Rahmen passt.

Da aber naturgemäss die Ausübung der Wasserkuren in grösserem Umfange schon wegen der schwierigeren Beschaffung der nöthigen Apparate in den Händen einzelner Specialisten bleiben wird, ist die Theorie für den praktischen Arzt eine sehr nothwendige Sache.

Ihm fehlt die Fülle der Beobachtungen, welche ihn in Stand setzen, in dem einzelnen Falle, wo er selbst eine Kaltwasserbehandlung leiten will, oder wo er einen Patienten einer Wasserheilanstalt anvertrauen möchte, sich eine correcte Richtschnur für seine Thätigkeit zu bilden.

Die erste Anforderung, welche er an die Theorie des Hydrotherapeuten stellt, ist, dass sie mit den ärztlichen Anschauungen seiner Zeit im Einklang stehe, aber nicht auf einer Grundlage

beruhe, welche längst in der wissenschaftlichen Welt abgethan oder doch sehr bedenklich in's Schwanken gerathen ist. Ob die Thatsachen wirklich genau den aufgestellten Theorien entsprechen, das zu beurtheilen, ist nur der im Stande, welchem selbst eine hinreichende Masse des Beobachtungsmateriales zu Gebote steht, sei es, dass er selbst praktisch Hydrotherapie geübt, oder dass er die Erfolge der Wasserkuren in grösserem Umfange vor Augen gehabt hat.

In diesem Sinne bitte ich die nachfolgende Skizze aufzunehmen, ich selbst betrachte die gezogenen Schlüsse nicht als etwas dauernd Gültiges, sondern nur als Sätze, welche meinen Beobachtungen und dem heutigen ärztlichen Wissen am meisten entsprechen.

Das Gebiet der Wasserkuren in chronischen Krankheiten wird bis jetzt beherrscht durch den Satz: „Kaltwasserkur vermehrt durch Entziehung von Wärme und durch Erzeugung von Hautausscheidungen den Stoffwechsel, und Vermehrung des Stoffwechsels ist ein Haupttheilmittel, da zurückgehaltene Auswurfstoffe die Ursache aller möglichen Krankheiten sind."

Ich muss gestehen, dass ich selbst vor 7 Jahren, als ich mich ganz dem Specialstudium der Hydrotherapie ergab und die Leitung einer grösseren Anstalt übernahm, den ersten Abschnitt dieses Satzes als unbedingt gültig annahm und den Effect der Kur, wenigstens das Maass der Kur, in bestimmtem Verhältnisse zu dem Stoffwechsel befindlich glaubte, wenn ich auch den humoralpathologischen Anschauungen, welche sich unter den Wasserärzten allverbreitet finden, nicht anhing. Erst die zahlreichen Beobachtungen, welche mir eine Behandlungsmethode aufzwangen, welche mit der Theorie vom vermehrten Stoffwechsel recht oft im schreiendsten Widerspruche stand, haben mir allmälig eine ganz andere Anschauung über den Effect einer richtig geleiteten Wasserkur gebracht.

Ich machte zuerst die Beobachtung, dass die viel gerühmten Schwitzkuren einer bedeutenden Einschränkung bedurften, und dass gerade bei den Krankheiten, welche am allgemeinsten als dyskrasische angesehen wurden, bei Syphilis, Rheumatismus und Scropheln, eine erhebliche Vermehrung des Stoffwechsels durch Schwitzen oder reichliche Diurese mittelst Wassertrinkens nicht angebracht, beim Rheumatismus sogar eine Methode die beste sei, welche den Schweiss auf ein mittleres Maass beschränkt. Keinenfalls standen Stoffwechsel und Heilungsresultate in irgend welchem ursächlichen Zusammenhange. Dagegen trat die Bedeutung der Methode immer klarer hervor, je mehr ich auf diesem Gebiete Beobachtungen sammelte.

Die Bethätigung des Stoffwechsels durch directe Wärmeent-

ziehung ist in der That bei den Badeformen, welche ich am liebsten und mit den besten Erfolgen verwandt habe, so gering, dass ich selbst darüber erstaunte, als ich die ersten Messungen begann. Ich bemerke hierbei gleich, dass die indirect vermehrte Wärmeabgabe, nämlich die durch grössere Hautausdünstung bedingte, sich der directen Messung entzieht, dass wenigstens mir kein Mittel zu Gebote steht, dieselbe zu schätzen.

Wenn nun aus zahlreichen Messungen, welche ja von jedem Leser leicht wiederholt werden können, als Mittel hervorgeht, dass ein kräftiger gesunder Mensch von ca. 75 Kilogramm Gewicht und von lebhafter Hautfarbe und rascher Reaction, der also ceteris paribus möglichst viel Wärme abgeben kann, an ein Sitzbad (bis zum Nabel reichend) von 15° C. und 20 Kilogramm Wasser durchschnittlich in 10 Minuten 1° Celsius, also 20,000 Wärmeeinheiten, an ein Halbbad von 18° C. und 160 Kilogramm Wasser in 4 Minuten bei lebhafter Bewegung etwa $^1/_4$—$^1/_3$° C., also etwa 40,000 Wärmeeinheiten abgiebt, dass eine Abreibung mit dem nassen Tuche, welches ca. 2 Kilogramm Wasser enthält, höchstens 8—10,000 Wärmeeinheiten entzieht, so hat man einen, wenn auch nur oberflächlichen Maassstab für diese Eingriffe in den Haushalt des Organismus und sieht, dass dieselben in der That viel unbedeutender sind, als der Wärmeverlust durch einen anstrengenden Spaziergang, durch eine halbstündige körperliche Arbeit etc. Im Verhältnisse zu der täglichen Gesammtproduction von $2^1/_2$ Millionen Wärmeeinheiten muss er gewiss zu gering erscheinen, um die daraus resultirenden Effecte zu erklären.

Die oben citirten Beispiele habe ich gewählt, weil die drei zusammen etwa das höchste Maass dessen ergeben, was ich an Wärmeentziehung für einen Tag zu Kurzwecken verwende; bei den Messungen habe ich stets Wasser- und Lufttemperatur gleich genommen, damit nicht das Resultat getrübt wurde dadurch, dass die Temperatur des Badewassers auch von anderer Seite als vom Körper aus beeinflusst wurde. Bei der kurzen Versuchszeit und den gewählten niedrigen Temperaturen ist der Werth der stattgehabten Verdunstung von Badewasser sehr gering; im Sitzbade, wo jede Bewegung des Wassers vermieden wird, gewiss = Null zu setzen.

In der Mehrzahl der Fälle und gerade da, wo ich die besten Resultate erzielte, ist die tägliche Wärmeentziehung weit geringer als die oben angegebene Summe gegriffen. Ich lasse sehr viele Fälle mit täglich einer Abreibung, welche 5—10,000 Einheiten, oder einem Sitzbade von 16°—18° C. und 5 Minuten, welches auch nur

ca. 10,000 Einheiten Wärme entzieht, ausschliesslich behandeln und das mit den allerbesten Erfolgen. Da die Beobachtungen mit dem ersten Satze der landläufigen Theorie nicht übereinstimmten, wandte ich mich einer kritischen Untersuchung der letzten Sätze zunächst zu, und damit komme ich auf ein Kapitel, welches hier einer genauen Erörterung bedarf, nämlich

Die Erkältung.

Erkältungskrankheiten nennen wir die Folgen einer längeren oder kürzeren Abkühlung der Haut, in selteneren Fällen auch die Affectionen, welche auf eine Abkühlung der inneren Schleimhäute folgen.

Obwohl eine grosse Zahl der früher hierher gerechneten Erkrankungen mehr und mehr von diesem Gebiete ausgesondert und dem Reiche der Infectionskrankheiten zugewiesen worden ist, bleibt es doch ganz unzweifelhaft, dass noch eine grosse Zahl von Erkrankungen auf eine Abkühlung der Oberfläche zurückgeführt werden muss.

Die Abkühlung einer Hautpartie (bei den Schleimhäuten verhält es sich übrigens ebenso) führt bekanntlich zuerst zur Contraction der Gefässwandungen, theils durch directe Reizung der Gefässnerven, theils auf dem Wege des Reflexes (wie später noch weiter ausgeführt); dann folgt nach kürzerer oder längerer Frist die Erschlaffung der Gefässe, die sogenannte Reaction, bei welcher die Blutgefässe sich vom Centrum her wieder füllen. Die Verengerung ist in gewissen Grenzen der Intensität der einwirkenden Kälte proportional, sowohl was die Intensität, als was die Extensität des Processes, d. h. das Fortschreiten der Verengerung von der Peripherie zum Centrum, von den kleinen Gefässstämmen auf die grösseren betrifft. Die Dauer der Verengerung ist um so kürzer, die Reaction erfolgt um so leichter, je intensiver und rascher die Kälte einwirkte; die Reaction wird am längsten zurückgehalten, wenn die Kälte langsam und unmerklich sich steigerte.

Geht die reactive Anfüllung der Gefässe in regelmässiger Weise vom Centrum nach der Peripherie vor sich, so dass grosse und kleine Arterien zusammen erschlaffen, so füllt sich die Haut mit rothem Blute, und wenn auch die Theile selbst noch ziemlich kalt sind, wird in den Nerven das Gefühl der Wärme erzeugt. Sind dagegen nur die feinsten contractilen Gefässe erschlafft, die grösseren noch verengt, so tritt bläuliche Färbung der erkalteten Theile ein

und Stockung des Blutes, welche in höheren Graden bis zu den bekannten Erscheinungen des Erfrierens führt. Die Nervenempfindung kalt und warm ist nicht direct abhängig von der absoluten Höhe der Temperatur, auch nicht, wie vielfach angegeben wird, von der Temperaturfolge, so dass eine bestimmte Temperatur, welche einer kälteren folgt, als warm, dieselbe, wenn sie einer wärmeren folgt, als kalt empfunden werden kann, sondern sie ist, wie das Experiment erweist, allein abhängig von dem Blute, welches die Nerven umspült. Vermehrt sich der Zufluss arteriellen Blutes zu den peripherischen Nerven, so tritt die Empfindung „wärmer" ein, selbst wenn nachweisbar gleichzeitig die Temperatur noch weiter sinkt, umgekehrt kann die Empfindung „kalt" in Theilen eintreten, deren Temperatur sich erhöht. Bringt man etwa einen Fuss entblösst im Winter in eine Temperatur von einigen Graden über Null und hält ihn so, dass er langsam erkaltet und friert, oder sitzt man im Zimmer, wo die Füsse anfangen intensiv zu frieren, so kann man, wenn die Temperatur auf der Haut vielleicht noch + 12° oder mehr zeigt, durch starkes Reiben mit Eis die Füsse noch mehr abkühlen und doch das Gefühl des Brennens erzeugen.

Bekannt ist, dass sehr kalte metallene Gegenstände von etwa 15°—20° C. dadurch, dass dieser Kältegrad momentan die Gefässnerven lähmt, unmittelbar nach der Berührung und anhaltend ein Gefühl von Brennen erzeugen, obwohl die Kälte sich naturgemäss vom Orte der Berührung aus noch weiter verbreitet.

Auf der anderen Seite beweisen uns die localen Kälteempfindungen der Hysterischen, bei denen es sich augenscheinlich nur um ischämische Zustände handelt, und der Fieberfrost, welcher eintritt, selbst wenn Erhöhung der Temperatur der Haut stattfindet, dass die Verminderung der Zufuhr arteriellen Blutes in den Nerven stets die Empfindung „kalt" hervorbringt. Frösteln, Frostschauder und fliegende Hitze sind also stets Symptome von vasomotorischen Störungen, sind Schwankungen der Blutvertheilung, bei denen es sich von selbst versteht, dass das Blut, welches aus dem einen Theile verschwindet, sich in anderen anhäufen muss.

Der Zusammenziehung der kleinen Gefässe durch die Kälte geht für gewöhnlich parallel eine Contraction der sonstigen glatten Musculatur der Haut; es tritt Gänsehaut ein und die Schweisssecretion wird gehemmt. Indessen ist doch in dem Verhalten der glatten Drüsenmusculatur der Haut und der Gefässmusculatur manche Differenz. Wir sahen, dass die reactive Erweiterung der Hautgefässe bei höheren kurz einwirkenden Kältegraden rascher erfolgt und auch

eintritt, wenn die Haut andauernd kühl bleibt; die Schweissdrüsenmusculatur dagegen folgt mehr dem absoluten Maasse der Temperatur, bleibt contrahirt, wenn die Temperatur andauernd unter einer gewissen Grenze bleibt, und erschlafft stets, falls nicht besondere krankhafte Störungen vorhanden sind, wenn die Hauttemperatur über der Blutwärme steht.

Wir sehen sehr oft, dass zwischen Drüsenmusculatur und Hautgefässmusculatur ein Antagonismus besteht, dass die blasse, blutarme Haut schwitzt und dass die sehr stark injicirte Haut trocken bleibt. Hoffentlich erfahre ich keinen Widerspruch bei der bis hierher nicht besonders ausgesprochenen Prämisse, dass das Schwitzen als mechanischer Act der Filtration aufzufassen ist, der einestheils abhängig ist von dem Drucke und der Beschaffenheit der zu filtrirenden Blutflüssigkeit, anderntheils von der Dichtigkeit des Filtrum, nämlich der Drüsenwandungen, welche Dichtigkeit durch die Musculatur regulirt wird.

In der grossen Mehrzahl der Fälle gehen, wie erwähnt, der Contractionszustand der Hautgefässmuskeln und der Drüsenmusculatur, die Blutfülle der Haut und die Schweisssecretion parallel, und wir sehen, dass, wenn eine locale Erkaltung einer Hautpartie eintritt, auch die Secretion stockt. Damit hat sich denn rasch der Gedanke verknüpft, dass die Stoffe, welche eigentlich von der warmen Haut hätten ausgeschieden werden müssen, im Körper zurückgehalten, das nachfolgende Unheil anrichten.

Nur eine ganz oberflächliche Erforschung der Vorgänge lässt uns bei diesem Schlusse stehen bleiben.

Wir sehen täglich, dass viele Menschen, ohne erhebliche Differenz im Befinden und ohne eine Spur von Kranksein zu erfahren, stundenlang auch bei strenger Kälte in mässig leichter Kleidung sich im Freien aufhalten, dass selbst in der Ruhe in trockener Luft die starke Abkühlung der Extremitäten ohne jeden Nachtheil einige Zeit ertragen wird, wenn die richtigen Mittel angewandt werden, um eine gute Reaction einzuleiten, wenn wir es vermögen, den Blutstrom regelmässig, d. h. so, dass grössere und kleinere Gefässe sich gleichmässig erweitern, wieder in die Haut einzuführen. Die Ausscheidungen, sowohl die sensible, als die insensible Perspiration, können also längere Zeit auf der ganzen Hautoberfläche auf ein sehr geringes Maass reducirt sein, ohne dass mit Nothwendigkeit ein Nachtheil folgt; erst die Reaction und die mit derselben einhergehenden Veränderungen der Blutvertheilung bestimmen, ob eine Erkrankung erfolgt oder nicht.

Setze ich, um mich auf den Boden des Experiments zu begeben, 2 gewöhnlich bedeckt getragene symmetrische Körpertheile, z. B. beide Schultern, feucht für kurze Zeit dem kalten Winde aus und lasse die linke entblösst sich langsam erwärmen, während ich die rechte mit kaltem Wasser begiesse und scharf trocken reibe, aber ohne künstlich zu erwärmen, so wird unter 10 Fällen 8 Mal in der linken Schulter Rheumatismus eintreten, in der rechten nicht. Ich kann, wie die tägliche Erfahrung der Wasserheilanstalten beweist, die auf dem ganzen Körper durch Einpackungen oder Schwitzbäder erregte Transspiration im Nu unterdrücken und durch kalte Douchen die Hauttemperatur für längere Zeit unter die Norm bringen, also auch die Excretion hemmen, ohne den geringsten Schaden, während eine kleine Lücke in der Umhüllung bei einer localen feuchten Einpackung genügt, an der betreffenden Stelle einen heftigen Rheumatismus zu erregen. Selbst die nachtheiligen Folgen der frischen Erkältung lassen sich noch beseitigen, wenn ich eine intensivere Kälte folgen lasse und nun durch starkes Reiben die reactive Zufuhr des Blutes zur Haut regele.

Es ist also weder die Unterdrückung der Perspiration, die Zurückhaltung schädlicher Auswurfstoffe im Körper, was die Erkältung ausmacht, noch auch, wie einige Autoren meinen, der Choc der Kälte, sondern nur die Art, wie die Circulation sich gestaltet, nachdem durch die Kälte das Blut aus den Hautgefässen getrieben war. Gerade ein Choc, eine rasch und kräftig einwirkende Kälte ist am wenigsten zu fürchten, da sie auch schon den Reiz in sich trägt, welcher das Blut wieder der Haut zuführt; gefährlich ist dagegen die unmerklich einwirkende Abkühlung, welche auf die vasomotorischen Nerven wirkt, ohne die sensiblen Nerven durch rasche Uebergänge zu erregen und allerdings um so gefährlicher ist, je mehr sich die betreffenden Hautpartien vorher im Turgor, in der Blutfülle befanden. Die kalte Ausstrahlung einer feuchten Wand, welcher wir vielleicht im Schlafe eine entblösste Extremität zugekehrt hatten, die unmerkbar eindringende Kälte des feuchten Rasens, auf welchen wir uns gelegt, ein leiser kalter Luftzug aus einer geborstenen Scheibe, der unseren Kopf trifft, während wir, am Pult stehend, uns im warmen Zimmer wohl geborgen glaubten, das sind die Formen, unter denen die Erkältung ihren nachtheiligen Einfluss übt.

Feuchte Kälte ist es ganz besonders, welche die Reaction hintanhält, weil sich durch die Verdunstung die Wärmeabgabe seitens

der Haut länger hinzieht und die Temperatur der Epidermis herunterdrückt.

Die Wirkung des kalten Zuges und der kalten Strahlung auf die feuchte Haut ist hinreichend bekannt, als dass ich dieselbe hier weiter auszuführen brauchte; ich will bei dieser Gelegenheit nur noch einen Punkt berühren, welcher bisher noch gar nicht der nöthigen Beachtung gewürdigt worden ist.

Beim Gebrauche warmer Bäder ist die Haut für die Erkältung am empfänglichsten in dem Augenblicke, wo die ganze Körperoberfläche warm und feucht ist, also beim Verlassen des Bades. In dieser Zeit genügen ein paar Secunden, um die Erkältung eintreten zu lassen. Es ist dann die Temperatur der Wände und des Bodens und ihr Strahlungsvermögen vom allerbedeutendsten Einflusse. Eine Ofenheizung kurz vor dem Gebrauche des Bades kann wohl die Luft erwärmen, nicht aber die Ausstrahlung seitens der kalten Umgebung verhindern, sie genügt also nicht, um den daraus resultirenden Nachtheilen vorzubeugen. Ein kurzer kalter Choc durch Uebergiessen oder kalte Douche wird zwar die Gefahr der Erkältung beseitigen, aber dafür die specifische Wirkung des reinen warmen Bades, eine Erschlaffung der Hautgefässe ohne Nervenerschütterung zu bewirken, aufheben.

Warme Bäder in kalter Jahreszeit in nur flüchtig geheizten Räumen sind deshalb sehr günstig für die Entstehung der Erkältung. Bei den sogenannten indifferenten Thermalbädern, deren Präponderanz über künstlich erwärmte Bäder man unbedingt anerkennen muss, liegt der Vorzug gewiss nicht in irgend welchen minutiösen Salzbestandtheilen, denn auch der Salzzusatz hilft den künstlich erwärmten Bädern nicht, noch viel weniger in irgend welchen mystischen elektrischen Verhältnissen, sondern allein in dem einen Momente, dass Badewannen, Fussboden und Wände stetig ausgesetzt sind der Wirkung des warmen Wassers, welches doch bei den meisten natürlichen Thermen direkt unter den Baderäumen aus dem Boden quillt. Dadurch werden diese Räume andauernd in hoher Temperatur erhalten und die gefährlichen Wirkungen warmer Bäder in kalten Räumen vermieden.

Bei länger dauernden Bädern beschränkt sich die abkühlende Wirkung nicht auf den Körper des Badenden, sondern das Bad selbst verliert, besonders in Steinwannen, welche nicht stetig mit warmem Wasser gefüllt sind, erheblich an Wärme während der Dauer des Bades selbst. Während ich in der eigenen Anstalt, bei einer Lufttemperatur von 22° im Baderaume innerhalb 30 Minuten

das Bad in einer Metallwanne von 35° C. auf 32° C. heruntergehen sah (bei Benutzung kalter Steinwannen ist der Wärmeverlust noch erheblicher), so erreicht man es in den Bassins der Thermalbäder, dass das Wasser in 2—3 Stunden auch ohne Zufluss kaum 1° einbüsst. Da man aber dort über grosse Quantitäten warmen Wassers verfügt, kann man ohne grosse Umstände sehr protrahirte warme Bäder von ganz gleich bleibender Temperatur geben, was unter anderen Verhältnissen gar nicht ausführbar ist.

Der hervorragende Effect indifferenter warmer Bäder liegt aber in der Anwendung einer constanten Temperatur während längerer Zeit; geht die Badetemperatur während des Badens selbst erheblich herunter, so verwandelt sich die durch das warme Bad gesetzte Hauthyperämie sehr leicht in das Gegentheil und der beabsichtigte Effect geht vollständig verloren.

Ich kehre jetzt zu dem Hergange der Erkältung zurück. Wenn es noch eines weiteren Beweises bedarf, dass Erkältungskrankheiten und zurückgehaltene Auswurfstoffe Nichts mit einander zu schaffen haben, so finden wir denselben in dem Verhältnisse der kalt gewordenen Haut- resp. Schleimhautstelle zu der nachfolgenden Erkrankung.

In der Mehrzahl der Fälle entspricht bei gesunden Individuen der Locus affectus auch örtlich der erkälteten Hautstelle. Wenn sich unter der erkälteten Haut der Schulter ein Rheumatismus des Deltoides bildet, so könnte man allenfalls noch an eine Diffusion der zurückgehaltenen Hautexcrete in den nahe liegenden Muskeln denken, anders aber ist es, wenn die Magengegend durch kalten Zug oder Durchnässung erkältet wird und ein Magenkatarrh folgt, wenn das bisher durch einen Schmalzpfropf gedeckte Ohr gereinigt wird und ein kalter Wind eine Otitis media erzeugt u. s. w. Im ersten Falle ist doch nicht anzunehmen, dass der Magen selbst um einen messbaren Theil eines Grades bei der Erkältung abgekühlt worden und die Materia peccans hätte durch Herz und Lunge wandern müssen, um im Magen Schaden anzurichten; im letzteren kann von zurückgehaltenen Auswurfstoffen erst recht keine Rede sein. Auch entwickelt sich in solchen Fällen die mittelst des Ohrspiegels im Trommelfelle erkennbare Blutanhäufung mit solcher Schnelligkeit und die Störung des Allgemeinbefindens, das spätere Auftreten von abnormen oder doch abnorm vermehrten Umsetzungsproducten im Blute erreicht einen solchen Grad, dass es gar nicht möglich ist, diese Vorgänge auf die Retention von Auswurfstoffen direct zu beziehen, sondern man ist gezwungen, dieselben Producte (Essigsäure,

Harnsäure etc.), welche man, wenn ein Rheumatismus die Folge der Erkältung war, als zurückgehaltene Auswurfstoffe und als Ursachen der Erkrankung ansah, in solchen Fällen als Folgen des Entzündungsprocesses anzusprechen.

Wenn wir also bei Erkältungsaffectionen eine Veränderung der Excrete bemerken, ist es das Einfachste und Natürlichste, anzunehmen, dass die Störungen in der Blutvertheilung, welche die Erkältung mit sich brachte, die Ursachen der abnormen Vermehrung von Harnsäure, Harnstoff, Harnfarbstoff u. s. w. gewesen, denn wir sehen diese Producte ebenso bei Entzündungen innerer Organe, als bei frischen Rheumatismen oder Katarrhen. Wenn Gefässe, welche gewöhnlich 1 Millimeter Durchmesser hatten, durch den starken Blutandrang bei Nachlass des Arterientonus um ein Mehrfaches ausgedehnt werden, und das Blut jetzt durch die erweiterten Kanäle mit verändertem Drucke und veränderter Geschwindigkeit strömt, so müssen auch ohne weitere örtliche Ernährungsstörung andere Produkte des Stoffwechsels auftreten, als unter normalen Bedingungen.

Ein gesunder Mensch kann übrigens ohne Weiteres einen hochgestellten, reichlich Harnsäure absetzenden Urin von sich erhalten, wenn er einige Stunden mit nassen kalten Füssen umhergeht und nur die Vorsicht gebraucht, vor der Wiedererwärmung ein recht kaltes Fussbad zu nehmen, um eine genügende Reaction einzuleiten. Dass die secundäre Erkrankung benachbarter Organe durch die zeitweise Hemmung des Blutumlaufes in der Peripherie nicht immer eintritt, hat seinen Grund darin, dass gesunde, in normaler Ernährung befindliche Gewebe ohne Schaden eine grosse Differenz in der zugeführten Blutmenge und in dem Drucke, unter welchem die Ernährungsflüssigkeit steht, vertragen. Sind aber krankhaft veränderte Gewebe vorhanden, welche bei geregelter Blutvertheilung keine hervortretenden krankhaften Symptome abgaben, so giebt der veränderte Blutdruck den Anstoss zu den allererheblichsten weiteren Störungen.

Den hier anticipirten Satz, dass es sich bei den Folgen der Erkältung immer um Fluxionen, um Blutwallungen handelt, kann man natürlich nicht durch das Experiment oder Sectionen belegen, da die congestiven Vorgänge in weichen Theilen unter der Haut sich der Beobachtung entziehen, und Sectionen bekanntlich von eigentlichen frischen Congestionen selten Spuren finden lassen. Wir müssen uns daran halten, dass da, wo die Wirkung der Erkältung im Bereiche unserer Beobachtungen liegt, besonders an den Sinnesorganen, die unmittelbare Folge der Erkältung als eine Erweiterung

der Gefässe durch Nachlass der Spannung in den zuführenden Arterien zu erkennen ist. Den Hergang selbst kann man sich dadurch zu erklären suchen, dass nach der ersten verbreiteten Gefässcontraction, welche der Erkaltung der Haut folgte, das Blut bei Nachlass des eigentlichen Kältereizes zurückzukehren sucht in die Bahnen, aus welchen es vertrieben war und dass, wenn die Hautbahnen noch nicht wieder eröffnet sind, weil dort die Kälte noch andauert, das Blut in den Collateralbahnen sich anhäuft. Es spricht dafür der Umstand, dass der Ort, wo sich die Erkältungskrankheit etablirt und die Hautpartie, welche der Erkältung ausgesetzt war, sehr häufig einander entsprechen. In den Fällen, wo kein localer Zusammenhang vorhanden ist, wo die Erkältungsaffection an einem entfernteren Platz ihren Sitz hat, handelt es sich meist um einen Locus minoris resistentiae, um ein Gewebe, dessen Ernährung chronisch alterirt ist, dessen Gefässe häufig der fluxionären Ausdehnung unterworfen gewesen sind.

Dass der Zusammenhang auch in solchen Fällen nur ein durch die Nerven vermittelter, ein vasomotorischer sein kann, beweist das rasche Eintreten der Hyperämie, das momentan nach dem kalten Zuge eintretende Niesen (Hyperämie der Nasenschleimhaut), der unmittelbar beim Nasswerden der Füsse eintretende Zahnschmerz.

Ich habe mich über dieses Thema etwas weitläufiger aussprechen müssen, da es recht eigentlich die Grundlage der Kaltwasserkur bildet. Die Erkältung durch Abkühlung der Haut muss man genau kennen, wenn man ihre schädlichen Folgen bei den täglichen Abkühlungen der Wasserkur vermeiden will, und eine Reihe von Vorgängen in der Hydrotherapie wird uns nur klar, wenn wir sie mit den pathologischen Vorgängen zusammen halten.

Allgemeine Wirkung kalter Bäder.

Unter kalten Bädern verstehe ich hier die Anwendung des kalten Wassers in jeder Form, auch als Douche, kalter Umschlag u. s. w.

Wie die Wärme zunächst die Hautgefässe erschlaffen lässt, um nach einiger Zeit eine mässige Contraction folgen zu lassen, so bewirkt die Kälte momentan eine Contraction der Gefässe, der eventuell bei Fortdauer derselben eine Erschlaffung und Wiederanfüllung folgt. Die Contraction trifft zunächst und deutlich sichtbar die Hautgefässe der abgekühlten Partie, überhaupt die Gefässe, soweit die directe Kältewirkung reicht. Weiterhin werden aber auch die

unterliegenden Theile ischämisch, ohne dass ihre Gefässe direct vom Kältereize getroffen wären, die Muskeln verlieren an Kraft und Beweglichkeit, eine Erscheinung, die nur auf Ischämie bezogen werden darf, da bei eintretender Reaction wieder bessere Bewegungsfähigkeit eintritt, obwohl die Kälte inzwischen weiter in die Tiefe fortgeschritten ist. Wir haben hier eine analoge Erscheinung wie bei den Empfindungsnerven, nicht die Abkühlung ist es in erster Linie, welche die Function stört, sondern der Mangel an arteriellem Blute.

Dabei darf nicht vergessen werden, dass es sich hier nur um Bruchtheile eines Grades oder höchstens 1—2° handelt, um welche die Muskelsubstanz selbst durch ein kaltes Bad allenfalls abgekühlt werden kann. Wie gut die inneren Theile durch das circulirende Blut gegen das Eindringen örtlicher Kälte geschützt sind, zeigt das Thermometer im Rectum bei sehr kalten Sitzbädern von 8—10° C. In der Mehrzahl der Fälle sinkt bei unseren Beobachtungen erst nach ca. 10 Minuten die Wärme im Rectum um etwa ½ Grad.

Zunächst also pflanzt sich die Ischämie auf die unterliegenden Theile fort, dann (sehr gut bei den Extremitäten nachweisbar) auch auf alle vom Hauptarterienstamme versorgten Theile. Durch ein eiskaltes Fussbad kann man die Blutung am oberen Schenkelende vermindern; eiskalte Handbäder vermindern deutlich fühlbar den Umfang der Arteria subclavia. Auch damit ist der vasomotorische Effect des kalten Localbades nicht erschöpft. Die Erfahrung lehrt, dass Nasenbluten, selbst Luftröhrenblutungen durch ein kaltes Sitzbad sofort gemindert werden und zwar im Bade selbst, vor Eintritt der Reaction.

Der vasomotorische Zusammenhang der einzelnen Körperregionen ist natürlich für die Hydrotherapie einer der wichtigsten Gegenstände; da wir aber gar keine physiologischen Anhaltspunkte dabei haben, sind wir ganz darauf hingewiesen, die verschiedenen Beobachtungen zu summiren, und bis jetzt ist das Material nur dürftig und nicht sehr geordnet. Aus eigenen Beobachtungen kann ich nur angeben, dass Bäder von erheblichem Kältegrade an den unteren Extremitäten directen vasomotorischen Effect auf den ganzen Kopf und auch auf das Rückenmark äussern; dass Sitzbäder, abgesehen davon, dass ihre Wirkung die Beckenorgane entlastet, auch Contractionen in den Gefässen der Brustorgane hervorrufen; dass kalte Armbäder zunächst auf die Brustorgane wirken. Den Kopf selbst nehme ich seit Jahren gar nicht direct in Angriff, da es viel sicherer ist, die Kopfgefässe indirect von anderer Seite her zur

Contraction anzuregen, indem die Gefahr der Erkältung am Kopfe gar zu schwer in das Gewicht fällt. Die Zahl collateraler vasomotorischer Störungen in einzelnen Gehirngebieten nach localen Erkältungen des Kopfes halte ich für eine sehr beträchtliche, und ich habe mich durch zahlreiche Beobachtungen überzeugt, dass die Nachtheile, welche bei directer Kälteapplication auf den Kopf entstehen können, niemals mit Sicherheit zu vermeiden sind.

Die Frage, wo das Blut bleibt, wenn dasselbe gleichzeitig aus Extremitäten, Kopf und Brustorganen ausgetrieben wird, ist bis jetzt noch eine offene, und habe ich zu ihrer Beantwortung keinen Anhaltspunkt. Ebenso habe ich bis jetzt keine direct contrahirende Wirkung kalter Bäder auf die Gefässe der grossen Unterleibsdrüsen nachweisen können.

Bei den Betrachtungen über Erkältung zeigte ich, wie wichtig es sei, dass, wenn die Erregung der Gefässcontraction durch die Kälte aufhört, die Gefässe der Haut vorbereitet seien zur Aufnahme des wieder in die Peripherie zurückkehrenden Blutes, damit sich dasselbe nicht in anderen Organen anhäuft. Dauernd lässt sich nämlich die Kälte bei chronischen Leiden nicht ohne Schaden anwenden. Je energischer die Kälte gewirkt hat, desto eher muss man befürchten, dass in den sympathisch miterregten Gebieten der Nachlass der Contraction eintritt und diese letzteren allein die rückkehrende Blutwelle tragen müssen, wenn das Hautgebiet verschlossen bleibt. Es besteht darin ein wesentlicher Unterschied zwischen acuten und chronischen Processen, zwischen der Anwendung der Kälte bei normaler und bei erhöhter Temperatur. Das entzündete Gelenk, das entzündete Gehirn vertragen sehr lange die andauernde Kälte, welche bei längerer und kräftiger Anwendung nicht sich auf die Haut beschränkt, sondern tief in die Gewebe eindringt und ausser der localen Wirkung gleichzeitig einen Kühlraum etablirt, in welchem die durchpassirenden Blutmassen um einen aliquoten Theil ihrer Wärme abgekühlt werden.

Bei chronischen Processen sah ich von solchem Verfahren durchweg Nachtheil. Es mag in einzelnen Fällen gelingen, die alte Neuralgie des Kopfes mit nachhaltigen energischen Umschlägen zu bekämpfen, die Ischias durch energische Kälte zu beseitigen; ich kenne einzelne Beispiele der Art; allein ich halte diese Methode für sehr gefährlich, da auch unberechenbare vasomotorische Störungen der schlimmsten Art die Folge sein können. Ich empfehle also aus reicher Erfahrung, die Kälte bei chronischen Affectionen nur dazu zu benutzen, um zeitweise Entleerung der Gefässe in den hyper-

ämischen Partien zu bewirken und jedes Mal auf rechtzeitige Erregung der Reaction zu wirken.

Das höchste Maass der zu verwendenden Wärmeentziehung zu bestimmen, halte ich für unendlich schwierig, ziehe deshalb vor, besonders im Beginne ganz erheblich unter demselben zu bleiben und kann nicht genug empfehlen, die Dauer der Kälteeinwirkung kurz zu wählen, immer mit Badeformen von 1—2 Minuten zu beginnen, obwohl man sich leicht überzeugen kann, dass kräftige Individuen kalte Bäder von 6—8° C. 10—15 Minuten ohne Schaden ertragen können, wenn sie an das Baden etwas gewöhnt sind. Nur die Zeit giebt das Maass ab für die beabsichtigte Wärmeentziehung; die Wahl der Temperatur wird lediglich geleitet durch den beabsichtigten Choc und durch die Art der Reaction, welche man erzielen will.

Beispielsweise kommt man oft in die Lage, sehr anämische Personen von vornherein mit Temperaturen von 10—14° C. zu behandeln, aber man wird dann die Zeitdauer nach Secunden bemessen; umgekehrt können kräftige vollsaftige Individuen, wenn es z. B. Tabetiker oder Herzleidende sind, tiefe Temperaturen nicht ertragen und man lässt dann das Bad von pp. 22—24° C. um so viel länger dauern.

Die günstige Wirkung der in Pausen wiederholten kräftigen Auspressung des Blutes mittelst der Kälte studirt sich am besten an äusseren Leiden. Alte Ekzeme, Fussgeschwüre, chronische Ausschläge mancher Art werden so behandelt, und gebrauche ich dazu entweder recht kalte Umschläge, welche alle 4 Stunden frisch applicirt und dann mit schlechten Wärmeleitern bedeckt werden, um gleichzeitig die Reaction einzuleiten, während sie sich erwärmen, oder bei Psoriasis und Ekzem 1—2 recht kalte Bäder, im Sommer von 12—14°, im Winter von 5—8° und allmälig von 1 oder 2 bis auf 10 Minuten ausgedehnter Dauer.

Ich halte die Vorgänge, welche man bei solchen Leiden studiren kann, für die getreuen Abbilder der Vorgänge in chronisch-hyperämischen inneren Organen. Hieran schliesst sich auch die innere Application der Kälte, um zeitweise Entlastung in inneren chronisch-hyperämischen Organen zu bewirken. Hauptrepräsentanten dieser Wirkung sind kleine 2—3 Mal täglich wiederholte Klystiere von kaltem Wasser, höchstens 2—3 Unzen zur Zeit, so dass der Drang zum Stuhle unterdrückt werden kann, und ein Trunk kalten Wassers bei nüchternem Magen. Die wohlthätige Wirkung eines Morgentrunkes von etwa 300—600 Gramm kalten Wassers leite ich

nur ab von der durch die Kälte bewirkten Gefässcontraction; es ist das gleichsam eine heilgymnastische Uebung der Gefässmusculatur. Bei derselben muss man allerdings die vorhandenen Umstände berücksichtigen, ob nämlich der Magen das genossene Quantum auch genug erwärmen oder absorbiren kann, so dass rechtzeitig die Reaction eintritt; denn im anderen Falle folgen die oben beschriebenen Erscheinungen der Erkältung, also vasomotorische Störungen in benachbarten Organen, gerade so auf die reactionslose Abkühlung des Magens, wie sie für die Hauterkältung sich zeigen.

So wichtig die Rolle ist, welche der geschilderte Factor in der Hydrotherapie spielt, die wichtigste ist es noch keineswegs. Wir sehen in manchen Fällen, wo es unseren Kaltwasserbädern nicht gelingt, das eigentliche Uebel, dessentwegen die Kur unternommen wurde, zu heben oder zu bessern, doch eine auffallende und wohlthuende Veränderung mit dem Patienten vorgehen; er sieht blühender aus, hat bessere Farbe bekommen und ist gegen Temperatureinflüsse weniger empfänglich. Diesen allgemeinen Effect darf man bei keiner nicht vollständig verfehlten Kaltwasserkur vermissen. Analysiren wir das Erreichte, so lässt es sich leicht nachweisen, dass es in einem relativ grösseren Blutreichthume der Haut besteht, dass die Hautgefässe von den verschiedenen Temperaturen weniger beeinflusst sind, und dass die durch mässige Kälte erregte Gefässcontraction rascher nachgiebt und der Reaction weicht. An Stellen, wo die Füllung der Haut und des Unterhautgewebes einen erheblichen Einfluss auf die äussere Configuration übt, wie im Gesichte, erweckt sie das Gefühl, als sei Patient überhaupt dicker geworden, während uns nicht selten die Wage noch das Gegentheil ergiebt. In Kaltwasseranstalten tritt dieser Effect entschieden rascher auf, als bei jeder anderen Kur und ist insofern ein schätzbarer Vorzug, als er im Patienten selbst und seiner Umgebung das Gefühl einer fortschreitenden Besserung erweckt.

Dieser Effect, die Vermehrung des Blutreichthums der Haut, wird erreicht durch die fortgesetzte Reizung derselben. Man bedarf dazu nicht gerade einer Kaltwasserkur; die Erregung der Haut durch die frische bewegte, besonders kalte Luft thut dasselbe, und zwar ist die mechanische Wirkung derselben zur Erklärung des Effects ausreichend, ohne dass man auf Ozon und andere uns noch etwas dunkle Factoren zu recurriren brauchte. Ferner kennt jeder Cavallerist den alten Satz „Putzen ist das halbe Futter", d. h. medicinisch übersetzt, tägliche Hauterregung ist auch bei Thieren das wirksamste Mittel, die Ernährung zu heben und dieselben vor

Affectionen innerer Organe zu schützen. Der Effect ist für den ganzen Organismus gerade so gut als wenn er durch das Baden erzielt wäre.

Die Bäder selbst bringen sich in verschiedener Weise hervor, und müssen wir hier nochmals auch die warmen Bäder zur Vergleichung heranziehen, zumal sie selbst gelegentlich auch von Bädern der verschiedensten Temperaturen Gebrauch machen. Heisse Bäder und Schwitzmethoden z. B. türkisch-römische, russische Bäder und Schwitzpackungen attrahiren zunächst das Blut sehr stark zur Haut und bewirken nachherige Erschlaffung der Hautgefäss- und Drüsenmuskulatur. Die Oberhaut wird stark macerirt, so zwar, dass man nach einem solchen Bade ganze Lamellen abstreifen kann und es kommt eine zartere Epidermisschicht an die äussere Fläche, welche nachträglich weiter eine lebhafte Ausdünstung unterhält, selbst anziehend auf die Blutflüssigkeit wirkt und die Nerven erregt, so dass der Blutzufluss dauernd erhöht bleibt, bis die Oberhaut sich wieder regenerirt hat.

Einfache warme Bäder attrahiren durch die Erschlaffung der Hautgefässe das Blut und wirken ebenfalls, aber milder auf die Abstossung der Hautoberfläche. Bei ihnen liegt die Gefahr, wie bei dem Kapitel Erkältung gezeigt worden, in der Leichtigkeit, mit welcher auf äussere schädliche Einflüsse vasomotorische Störungen an entfernten Punkten eintreten. Vermieden wird diese Gefahr durch Zusätze, welche nach dem Bade noch die Erregung der Haut unterhalten, unter denen ich als Hauptvertreter Kohlensäure, Salze, besonders Kochsalz, welches nach starken Soolbädern in feinen Krystallen auf der Haut zu finden ist, und die Decocte der Kiefernadeln, welche Ameisensäure, Gerbsäure und Terpenthinöl enthalten, erwähnen will.

Wird nach solchen reizenden warmen Bädern auch die Hautcirculation vorübergehend gestört, so zieht der nachwirkende Reiz doch das Blut wieder kräftig an und verhindert so nachtheilige Stauungen. Hierin liegt der Grund, weshalb man sich beim Gebrauche von gasreichen Thermalbädern, starken Soolbädern und Kiefernadelbädern weniger vor Erkältung zu fürchten hat und dieselben noch in kälterer Jahreszeit gebrauchen kann, als es bei reinen indifferenten Thermalbädern der Fall ist. Dafür sind sie freilich auch nicht so milde und wenig aufregend als die letzteren.

Die eigentlichen Kaltwassermethoden, denen sich in dieser Beziehung die Seebäder anschliessen, haben den warmen Bädern gegenüber die besondere Wirkung der Abhärtung.

Abgehärtet nennen wir ein Individuum, bei welchem auch bei niedrigen Temperaturen rasch die Hautcirculation wieder hergestellt und das Gefühl des Frierens beseitigt wird, und bei welchem eine nachtheilige Circulationsstörung in Folge der Erkältung nicht leicht eintritt. Beide Erscheinungen, sowohl die rasche Rückkehr der Wärme, wie der Schutz gegen secundäre vasomotorische Erkrankungen, sind, wie wir gesehen haben, abhängig von der Fähigkeit der Gefässe nach dem Kältereize rasch zu erschlaffen; auch hier ist, ähnlich wie bei der Erection, das, was wir als ein Zeichen der Kraft auffassen, eine Muskelerschlaffung.

Zweierlei ist es, was bei der eigentlichen Kaltwasserbehandlung die Haut erregt, einestheils die Kälte, anderentheils mechanische Reibung. Die letztere wird ganz besonders durch das Abreiben mit trockenen groben Tüchern cultivirt und ist ebenso wichtig, wie das Bad selbst. Manche Formen, z. B. die einfache nasse Abreibung, sind eigentlich nur Vorbereitungen zu dem wichtigen Acte des Trockenreibens, dessen Werth man gerade so auffassen darf, wie den Werth des Putzens bei den Pferden. Bei der stärkeren Erregung mittelst besonderer Form des Bades spielt immer die Kälte eine Hauptrolle. Da das Wasser stark an der Haut adhärirt und im eigentlich physikalischen Sinne ein schlechter Wärmeleiter ist (die Wärme wird mehr durch die Bewegung des ungleich erwärmten Wassers von einer benetzten Fläche zur anderen als durch einfache Leitung übertragen), so bildet sich im vollständig unbewegten Bade rasch eine Schicht erwärmten Wassers auf der Haut, welche das weitere Eindringen der Kälte verlangsamt. Wird das Wasser mit einer gewissen Gewalt gegen die Haut getrieben, so reisst der neue Tropfen den schon erwärmten und an der Haut adhärirenden los, und die Wärmeentziehung wird viel intensiver als im ruhenden Wasser. Es ist also nicht lediglich die mechanische Reibung, welche bei der Douche und Brause reizend wirkt, sondern ganz besonders auch die intensive Wärmeentziehung. Da durch beide Factoren, intensive Kälte und starke Reibung, eine rasche Erschlaffung der Hautgefässe bedingt wird, so sehen wir bei der Douche das Wärmegefühl während der Anwendung zurückkehren und selbst sich steigern, obwohl die Kälte noch tiefer eindringt: „die Douche brennt."

Nach meiner Auffassung fällt der grössere Antheil der Reizung bei den sogenannten erregenden Kaltwasserbädern mit bewegtem Wasser nicht der mechanischen Gewalt zu, denn die ist in Wirklichkeit nicht so erheblich, sondern der Kälte, welche rasch und tief

eindringt dadurch, dass die erwärmte Wasserschicht immer wieder von der Haut losgerissen wird.

Da bei der Douche und Brause die Menge der entzogenen Wärme nicht zu messen ist, wenigstens nicht exact, so lässt sich der Effect nur nach den sonstigen Folgen taxiren und darf ich wohl behaupten, dass in den Grenzen von 10°—20° C., in denen sich Brause und Douche meist bewegen, die Wärmeentziehung durch diese Badeformen die eines Vollbades von gleicher Temperatur gewiss um das Doppelte übersteigt.

Der Kältereiz allein genügt für gewöhnlich nicht oder doch nur bei abgehärteten Leuten dazu, die Reaction in hinreichender Weise einzuleiten; wir nehmen deshalb, wie oben erwähnt, stets den Act des mechanischen Reibens in umfassender Weise zu Hülfe. Aus zahlreichen Beobachtungen kann ich versichern, dass weit über die Hälfte der Fälle von nachtheiligem Einflusse kalter Bäder dem ungenügenden Trockenreiben zufallen.

Nur ein sehr kräftiger und gewandter Patient vermag sich selbst genügend rasch und kräftig überall zu reiben, so dass man ihm das Abtrocknen allein überlassen kann; in anderen Fällen folgt dem Selbstabtrocknen auch die Erkältung auf dem Fusse. Da wir aus dem Kapitel „Erkältung" gesehen haben, wie die ungenügende Reaction gewöhnlich der erkälteten Stelle entsprechend ihre pathologischen Folgezustände hat, ist es nicht überraschend, dass rheumatische Schmerzen des Nackens, des Rückens und der Lendengegend die häufigsten Begleiter der Bäder sind, wenn Patient, statt vom Wärter sich gründlich trocken reiben zu lassen, die Abtrocknung selbst übernehmen will. Besonders Damen sind es, welche aus übertriebener Prüderie gern das Reiben durch die Badefrauen umgehen und sich dadurch allerlei nachtheilige Folgen zuziehen.

Wird die Kaltwasserkur richtig geleitet, das gesteckte Ziel, die Blutmenge und damit die Ernährung der Haut zu heben, glücklich erreicht, so ergeben sich die weiteren günstigen Folgen für den ganzen Haushalt des Organismus von selbst.

Zuerst geht Hand in Hand mit der Vermehrung des Blutes in einem so ausgedehnten Organe, wie die Haut ist, durchweg eine Vermehrung der allgemeinen Blutmenge. Es giebt gewiss kein Mittel, welches in der Heilung der Anämie mit einer richtig geleiteten Kaltwasserkur concurriren könnte, welches wenigstens so universell gegen die Anämie verwendbar wäre. Ich zähle unter den Fällen, wo Eisenmittel vielfach nicht vertragen werden, wo aber die

Hydrotherapie meistens zum Ziele führt, nur auf: chronische Uterininfarcte, chronische Magenkatarrhe und die Syphilis während einer Quecksilberkur.

Wer einmal verglichen hat, wie ein 8 Wochen mit der Schmierkur behandelter Syphiliticus mit und ohne Zuhülfenahme der Hydrotherapie aussieht, wird gewiss in den trockenen Einpackungen mit nachfolgenden Abreibungen das grösste Unterstützungsmittel der Merkurialkur anerkennen. Statt dass man sonst erwartet, nach glücklich vollzogener Schmierkur einen im höchsten Grade empfindlichen und sehr anämischen Patienten zu finden, erfreuen sich meine derartigen Patienten trotz der eingreifenden Kur am Schlusse der Behandlung stets einer blühenden Farbe und einer Zunahme an Gewicht.

Die nächste Folge der geschilderten Veränderungen in der Haut ist die schon erwähnte Abhärtung. Witterungseinflüsse, welche vor der Kur immer wiederkehrende Störungen in den chronisch veränderten Partien an den Locis minoris resistentiae hervorriefen, treffen nach erfolgreicher Wasserbehandlung ein Hautorgan, welches nicht mehr so leicht von der Kälte beeinflusst wird, sondern seine Blutmenge festhält.

In gewissem Sinne wird durch die Kur die ganze Haut ein Locus minoris resistentiae, an welchem sich gerne die den ganzen Körper treffenden Störungen äussern. Ausschlagskrankheiten brechen bei so behandelten Individuen leichter hervor, ohne in inneren Organen wesentliche Störungen hervorzurufen; fieberhafte Affectionen gehen mit einer sehr markirten Hyperämie der Haut einher, da die Gefässe der Haut bei einem allgemeinen Gefässsturme sich leichter erweitern. Ich bin durchaus kein Vertreter der hydropathischen Richtung, welche recht eigentlich auf dem stets von ihren Anhängern geschmähten Boden des ἀλλοῖον πάθος ruht und durchaus kritische Ausschläge zur Heilung hervorrufen will, d. h. also eine Hautkrankheit zu erzeugen sucht, um eine innere Krankheit ableitend zu heilen; allein ich halte es bei vielen chronischen Affectionen für sehr erspriesslich, einen Locus minoris resistentiae zu haben, und dazu eignet sich die Haut am besten, weil sie der örtlichen Behandlung am meisten zugängig ist, und die Affectionen derselben weit geringere Bedeutung haben, als die einfachsten vasomotorischen Störungen wichtiger innerer Organe. Ein Erythem oder eine Urticaria ist eine unerhebliche Affection, während dieselbe Störung (vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet) an einem der Abschnitte des Gehirns die ernstesten Gefahren in sich schliesst.

Dieser Effect der Hydrotherapie ist also ein wesentlich prophylaktischer, die Ausbildung innerer Störungen hemmender.

Man würde denselben noch besser schätzen, wenn nicht in dieser Richtung gewöhnlich zu viel verlangt würde. Auch die beste und vom vortrefflichsten Erfolge gekrönte Wasserkur ist kein Amulet gegen contagiöse oder miasmatische Krankheiten. Ebenso wenig wie der abgehärtete Mensch unempfindlich wird gegen die Wirkung von Strychnin und Morphium, gegen Krätze oder Trichinen, ebenso wenig wird er durch die Kur geschützt gegen Scharlach, Masern, Typhus, Grippe und Wechselfieber. Da nun mit höchster Wahrscheinlichkeit noch eine Reihe sogenannter katarrhalischer, den Erkältungskrankheiten zugezählter Affectionen zu den contagiösen oder miasmatischen gerechnet werden muss, so ist eine Immunität für Krankheiten durch die Abhärtungskur nicht zu erzielen. Nur in den Fällen, wo eine Concurrenz des Ansteckungsstoffes mit einer localen Disposition zur Hyperämie nöthig ist, um die volle Krankheit zu entwickeln, dürfen wir erwarten, dass die Wasserkur, wenn sie die Disposition zu inneren Hyperämien beseitigt, auch einen gewissen Schutz gegen contagiöse Krankheiten gewährt.

Der wichtigste Effect und zugleich derjenige, dessen Erzielung die grösste Umsicht und die grösste Geduld erfordert, ist die ableitende Wirkung auf chronische Congestionen innerer Organe, mögen dieselben wesentlich durch primäre örtliche Ernährungsstörungen bedingt oder auch von vornherein als vasomotorische Störungen aufgetreten sein.

Ich hoffe mit dem letzteren Ausdrucke keinen Anstoss zu erregen, da man gewiss zugeben muss, dass es eine Reihe von localen Hyperämien (und das nicht allein nach Malariaeinflüssen) giebt, welche nicht durch örtliche Störungen in den Geweben bedingt waren, also rein vasomotorischen Ursprunges sind.

Ich beobachte nämlich bei einer Reihe von Fällen, wenn die Wasserkur allmälig das gesteckte Ziel erreicht hat und die Haut in den Zustand kräftiger nachhaltiger Erregung versetzt worden ist, meistens in der vierten bis sechsten Woche, seltener später, eine rasche nachhaltige Entlastung des hyperämischen inneren Organes, sei es des Gehirns, des Rückenmarkes oder der Brust- und Beckenorgane, für welche ich keine bessere Erklärung finde, als dass ich sie auf dem Wege der Ableitung entstanden denke. Grundbedingung der Besserung dabei ist vollständige Vermeidung jeder schädlichen Reizung des erkrankten Organes, um den Heilungsprocess nicht zu stören, welcher in solchen Fällen gewöhnlich einen ziemlich lang-

samen und unmerkbaren Verlauf nimmt. Stürmische Erregungen des vasomotorischen Systems durch Anwendung starker und viel Wärme entziehender Badeformen sind ebenso sehr zu scheuen, als Gemüthserregungen und Excesse aller Art.

Gehen die verschiedenen Heilmittel Hand in Hand, wird die täglich wiederholte Erregung der Haut unterstützt durch geistige Ruhe, zweckmässige Diät und angemessene Muskelthätigkeit, so darf man Erfolge hoffen bei Erkrankungen, welche Jahre lang den verschiedensten Heilversuchen trotzten.

Die Ableitung der Blutmasse nach der Haut wird fast ausnahmslos allgemein und local zu gleicher Zeit versucht; man muss einerseits die Kur dahin richten, die Haut ganz allgemein blutreicher und abgehärteter zu machen, andererseits gewisse Partien der Haut, welche zu dem erkrankten Organe in näherer Beziehung stehen, vorzugsweise erregen. Das geschieht nach analogen Grundsätzen, wie früher entwickelt worden. In der Mehrzahl der Fälle nehmen wir die Hautpartie in Anspruch, welche dem zu entlastenden Organe der Lage nach entspricht, bei Brustleiden, besonders chronisch-hyperämischen Zuständen der Pleura, nehmen wir also als local wirkende Badeform entweder das mildere Mittel der feuchten, unter guten Bedeckungen sich erwärmenden Umschläge oder das starke Mittel der von oben wirkenden Brausen und Douchen, bei chronischen Diarrhöen, bei Leiden der Beckenorgane ebenfalls die feuchte Leibbinde oder das kräftiger wirkende Sitzbad.

In anderen Fällen aber empfiehlt es sich, die entgegengesetzte Körperhälfte zu erregen, sozusagen antagonistisch abzuleiten; ich pflege das seit Jahren ausnahmslos mit dem besten Erfolge bei Kopfleiden zu thun, wo ich jede auf den Kopf applicirte Feuchtigkeit vermeide und nie Douchen oder Brausen, sondern nur Sitz- oder Halbbäder anwende. Die Kopfhaut repräsentirt eine zu kleine Fläche, die Behaarung verhindert sehr oft das zur Entwickelung der Reaction nöthige Trockenreiben, und die bei unvollständiger Reaction eintretenden secundären Störungen sind zu gefährlicher Natur, als dass man am Kopfe zu viel experimentiren dürfte.

Der Werth der localen und allgemeinen Ableitungen nach der Haut für die Behandlung innerer Organe ist nach den Organen selbst sehr verschieden. Während ich die Hautbehandlung erfahrungsgemäss für das erste Mittel halte bei Behandlung der Nervencentra, besonders bei den mannigfaltigen vasomotorischen Affectionen des Kopfes und den mit Hyperämie einhergehenden Affectionen des Rückenmarkes, erkenne ich bereitwillig an, dass bei

Leiden der Unterleibsorgane die Anwendung anderer Methoden meistens den Vorzug verdient. Eine Ausnahme hiervon macht jedoch die viele derartige Leiden begleitende Anämie und die Hypochondrie. Bei den Leiden der Brustorgane muss die Hydrotherapie erst noch den ihr gebührenden Platz erobern; die Erfolge der Brausen und Douchen, sowie der localen erregenden Umschläge auf chronische Pneumonien und Pleuritiden sind in vielen Fällen ganz überraschend; es spielt aber bei allen Leiden, welche sich der Phthise nähern, das Klima eine so hervorragende Rolle, dass die Kurresultate dadurch leicht alterirt werden und man unsicher wird, was den klimatischen Verhältnissen und was der Kur zugerechnet werden darf.

Bei der Behandlung aller Affectionen des Bewegungsapparates spielt die Wasserkur die erste Rolle und zwar sowohl als ableitende Methode, als auch, um die chronisch blutüberfüllten Partien von Zeit zu Zeit zu entlasten.

Ich gehe über zu der dritten von mir häufig benutzten Wirkung des kalten Wassers, der Steigerung der Energie.

Wenn der biedere „Entspector Bräsig" von der „Wasserkunst" sagt, dass, wenn sie auch sonst nicht nütze, sie doch zeige, „was die menschliche Kretur eigentlich Alles vertragen kann", so liegt in diesem humoristischen Ausspruche kein geringes Lob. Ein grosser Theil der besser situirten Menschheit hat in seiner behaglichen Existenz keine Ahnung mehr von dem, was der Mensch ohne Schaden vertragen kann, und giebt sich leicht einem kleinen Ungemache gegenüber gefangen, ohne den Versuch zu machen, das Leiden und seine Begleiter, die Schmerzen, zu überwältigen. Kommt plötzlich ein äusseres Ereigniss, ein Krieg mit seinen Bivouacs, ein grosses äusseres Ereigniss, welches den ruhigen Menschen aus seinen gewohnten Bahnen schleudert, so ist man erstaunt über das, was man ertragen kann. Die Verwunderung steigt noch, wenn man die schwächlichen blassen Jünglinge, die hundertfach den anstrengendsten Strapazen und den heftigsten Erkältungen ausgesetzt waren, als kräftige Männer zurückkehren sieht und wenn auch später die immer noch gefürchteten Erkältungsfolgen ausbleiben.

So wie in solchen Fällen das „Muss" die Energie giebt, um die Strapazen zu ertragen, und die letzteren wieder die Kraft zu weiteren Anstrengungen in uns wecken, so wirkt auch die Wasserkur in ganz analoger Weise psychisch auf den Menschen ein.

Schon das Aufstehen zur ungewohnten frühen Morgenstunde, um in ein kaltes feuchtes Tuch gewickelt zu werden, erfordert eine

gewisse Willenskraft; das überstandene kalte Bad macht uns zum Helden, bringt sofort grosse Frische und Regsamkeit, einen Thätigkeitsdrang in körperlicher und geistiger Sphäre hervor, welcher bei weiser Benutzung zum bedeutenden Kurmittel wird. Bei hysterischen Personen und bei Hypochondern, welche ängstlich jeden Schritt aus sich heraus vermeiden, ist es gerade dieser Effect, welcher das wichtigste Heilagens bildet. Der erste Gedanke des Patienten ist: „Es ist gewiss unmöglich, dass ich ein solches Bad ertrage.“ Es ist zeitweise nicht zu umgehen, dass man Concessionen macht und mit lauen Bädern beginnt, um in wenigen Wochen bei täglicher Anwendung eines um $^1/_4 - ^1/_2{}^0$ kälteren Bades von 30° C. bis auf 15° C. zu kommen, ohne dass Patient durch einen plötzlichen raschen Uebergang erschreckt würde.

Man wird mich des Voreingenommenseins zeihen, wenn ich behaupte, dass die Anhänger der Wasserkur, welche irgend eine Form des kalten Bades, Abreibung, Begiessung, Brause oder Halbbad zum täglichen diätetischen Gebrauche gewählt haben, im Allgemeinen energischer und geweckter sind, als andere Personen unter sonst gleichen Verhältnissen. Man muss aber die Probe an sich selbst machen und an sich selbst den Unterschied des Thätigkeitstriebes prüfen, wenn man eine Zeit lang sich jeden Morgen kalt abreiben lässt und dann unter sonst gleichen Verhältnissen wieder jede Form des kalten Bades vermeidet.

Dieser Effect des kalten Bades ist für den Menschen nicht viel Anderes, wie die Peitsche für das Thier, zu rechter Zeit und in mässiger Weise benutzt, kann er helfen, um aus dem Krankheitssumpfe herauszukommen, in ungemessener Weise angewandt, kann das übertriebene Anfeuern der Energie zu rascher Erschöpfung der letzten Kräfte führen.

Ich fasse die rationellen Ziele der Wasserkur in chronischen Krankheiten, soweit sie bis hierher entwickelt worden, noch einmal zusammen in die 3 Sätze:

1. Zeitweise Entlastung chronisch-hyperämischer Theile durch Anregung der Gefässcontraction durch die Kälte,

2. Ableitung einer relativ grösseren Blutmenge nach der Haut und die dadurch bedingte Aenderung der Blutvertheilung,

3. Steigerung der Energie,

und habe damit nach meinen Erfahrungen die therapeutischen Mittel der Hydrotherapie der Hauptsache nach erschöpft.

Die direct abkühlende, fiebervermindernde Wirkung kalter Bäder haben wir bei chronischen Affectionen, wie ich sie im Sinne

habe, selten Gelegenheit zu verwenden; ich übergehe sie hier also.

Die früher oft gebrauchte und von einigen Wasserärzten gepriesene fiebererzeugende Wirkung kalter Bäder; d. h. die absichtliche Erkältung mittelst des kalten Wassers, um eben auf streng allopathischem Wege durch eine neu zu erzeugende Krankheit die alte zu heilen, habe ich aus meinem Heilschatze gänzlich verbannt, als zu gefährlich und fast immer durch bessere Methoden zu ersetzen. Die Methode endlich, welche echt humoralpathologische Krisen um jeden Preis erzeugen will, um den Krankheitsstoff auszuscheiden, kann ich weder aus theoretischen Gründen, noch aus praktischen Erfahrungen empfehlen. Es ist nicht schwer, durch forcirte Einpackungen in wollene Decken, in denen man die alten Ausscheidungsproducte der Haut sich ansammeln und zersetzen lässt, bis sie nach allen Säuren der Fettsäurereihen stinken, durch starke Douchen und fortgesetzte feuchte Umschläge die Haut so zu misshandeln, dass allerlei Ausschläge, Ekzeme, Furunculosis und Aehnliches entsteht; es kann auch durch diese Hautkrankheit sofort ein merkbar günstiger, weil kräftig ableitender Einfluss auf ein inneres Organ geübt werden; allein wir haben es nie in der Hand, welche Hautaffection und in welchem Umfange sie erscheinen soll und „die ich rief die Flechte, werd' ich nun nicht los" hat schon mancher Kurgast sagen können.

Mir ist es stets gelungen, auf anderem, milderem Wege alles das zu erreichen, was sonst der Krisen erzeugenden Methode nachgerühmt worden ist.

Die Badeformen.

Den Schluss sollen nur einige allgemeine Bemerkungen über die Form bilden, in welcher das kalte Wasser verwendet wird; ich behalte mir eine ausführliche Darlegung der Anwendungsformen und der Indicationen der Wasserkur für später vor.

Nur grosse Uebung und zahlreiche Erfahrungen können dem Hydrotherapeuten die Routine geben, für jeden Einzelfall rasch die beste Form des Bades zu finden. Indessen ist die Form für ihn noch weniger relevant, wie für den Arzt überhaupt die Form, in welcher er sein Medicament verabreicht, und zeigt mir die Umschau unter meinen Specialcollegen, dass es ihnen darin gerade so geht, wie selbst den grössten Koryphäen der Medicin. Wie Einige der Letzteren alle möglichen Leiden mit 3 oder 4 Medicamenten, Manche

sogar nur mit einer Auswahl von 2 oder 3, von Eisen oder Jod, Opium oder Chinin, Strychnin oder Digitalis heilen und doch weiter damit kommen als der biedere Anhänger Hufeland'scher Mixturen, so giebt es auch bewährte Wasserärzte, welche Alles mit Einpackungen und Abreibungen, andere, welche Alles mit Halb- oder Sitzbädern kuriren. Ganz gewiss ist eine Beherrschung der Badeform innerhalb gewisser Grenzen nicht nur ein wissenschaftlicher Vorzug, sondern auch für die Praxis sehr werthvoll, und wäre es auch nur aus dem Grunde, weil es geistig weit mehr anregt, mit einer grösseren Zahl von Mitteln zu operiren und uns vor dem Schlendrian und der Schablone bewahrt, in welche wir unrettbar verfallen, wenn wir alle Patienten nur mit 2 oder 3 leicht modificirten Badeformen tractiren. Wer aber zu viele Formen der Wasseranwendung zu gleicher Zeit cultiviren will, verliert die Uebersicht und die Controlle seiner Resultate, welche er aus vergleichenden Beobachtungen schöpfen muss, und wird über kurz oder lang doch der einseitigen Methode verfallen.

Wichtiger als alle Formen ist die Erreichung des Zieles und die genaue Abwägung des Eingriffes in die Oekonomie des Körpers nach Wärmeentziehung und Nervenerregung, und dazu bedarf es vor allen Dingen auch der Berücksichtigung gegebener Verhältnisse. Zu den letzteren rechne ich unter Anderem, ob der Arzt persönlich seine Bäder überwacht, oder ob er, wie das in jeder grösseren Anstalt nicht anders möglich ist, sich auf Personen verlassen muss, welche, wenn auch gut geschult, doch nur verstehen, nach gegebener Vorschrift, aber nicht nach Berücksichtigung der beobachteten Effecte zu handeln. Für jede grössere Anstalt sind deshalb nur solche Badeformen brauchbar, welche nicht zu complicirt sind und bei denen der Patient stets den Wärter controlliren kann nach den beiden Hauptfactoren des Bades, der Temperatur und der Dauer.

Vollbäder, welche eine Kaltwasseranstalt nur in der jeweiligen Temperatur des zufliessenden Wassers geben kann, da einige Dutzend Vollbäder von ca. 40—50 Ohm Wasser in temperirten Graden herzustellen aus finanziellen und ökonomischen Gründen kaum durchführbar erscheint, Wellenbäder, grosse Douchen sind aus solchen Gründen wenig zu Heilzwecken brauchbar; dagegen empfehlen sich Abreibungen in verschiedenen Abstufungen, Begiessungen, Sitzbäder und Halbbäder, bei denen Temperatur und Zeitdauer stets vom Wärter genau gemessen und vom Patienten leicht controllirt werden können. Zu letzterem Zwecke gebe ich stets dem Patienten die Badevorschrift selbst in die Hand, um sie dem Badewärter ab-

zugeben, so dass Irrthümer nicht möglich sind, und kann ich dieses Verfahren ausserordentlich empfehlen. Dem Anfänger in der Hydrotherapie rathe ich dringend, nur mit einer oder zwei Formen zu beginnen, dazu empfehlen sich am meisten die Abreibung und das Sitzbad, und sich erst eine gründliche Kenntniss der Wirkung dieser Formen zu verschaffen, ehe er weitere Bäder in seinen Kreis zieht.

Ueber die Wirkung der kalten Bäder wird er bald in's Klare kommen, auch die Badeformen zweckmässig verwenden zu lernen, ist nicht schwer, der schwierigste Theil der ganzen Hydriatik in chronischen Krankheiten besteht in der richtigen Diagnose der letzteren und der klaren Erkenntniss, dass wir es mit chronischen Processen zu thun haben, deren Heilung oft erst in mehreren Monaten zu erreichen ist, und dass wir nicht nach momentanen Erfolgen haschen dürfen, sondern unverrückt auf ein fern gestecktes Ziel lossteuern sollen. Wären alle chronischen Krankheiten so sicher zu diagnosticiren, wie die Syphilis, und die Methoden der Heilung so bestimmt wie eine Schmierkur, so würde man viel eclatantere Erfolge erringen. Wird ein Syphiliticus bei der Kur etwas anämisch oder bekommt er leichte Salivation, so lässt man sich in der für nöthig erachteten Kur nicht stören, dagegen kommt es bei der Hydrotherapie sehr oft vor, dass der behandelnde Arzt vor dem ersten auffallenden Symptome einer anscheinenden Verschlimmerung zurückschreckt, von seinem Kurplane abspringt und, nach momentanen Erfolgen haschend, das Endresultat preisgiebt. Ich hoffe, dass eine möglichst einfache Auffassung der Aufgaben der Hydrotherapie das Meiste dazu beitragen wird, dass solche Fehler vermieden werden.

XII.

Ueber die Rotationsbewegungen des Herzens nach einer directen Beobachtung am lebenden Menschen.

Von

Dr. Hermann Wilckens
aus Stade.

(Hierzu Tafel III.)

Man hat die wunderbarsten und widersprechendsten Theorien über die Herzbewegung und den Herzstoss aufgestellt; hinsichtlich der Art, der Zeit und der Ursache. Indessen ist man sich jetzt wohl ziemlich klar darüber geworden, dass ein Fehler begangen wird, wenn man die Bewegung des Herzens und den Herzstoss von einem einzigen, mechanischen Momente abhängig machen will. Zur Erklärung der complicirten Wirkung benutzt man wohl am besten eine Combination verschiedener mechanischer Momente, deren Verhältniss zu einander kaum bestimmt werden kann und auch wohl im individuellen Falle verschieden ist.

Bei dieser Combination hat man jedoch, wie es scheint, eine Bewegung des Herzens ausser Augen gelassen, die freilich schon längst wahrscheinlich gemacht und vermuthet, aber nie genügend festgestellt und bewiesen, viel weniger noch erklärt und verwerthet wurde. Dies ist die Rotationsbewegung des Herzens.

Offenbar hat dies seinen Grund darin, dass dieselbe am Menschen noch nie deutlich gesehen wurde, dass Fälle von directer Beobachtung des frei- oder theilweise frei liegenden menschlichen Herzens überhaupt selten sind, dass noch seltener die directe Betastung des Herzens mit dem Finger möglich war (Bamberger), dass aber noch nie ein Fall bekannt wurde, wo neben directer Beobachtung mit dem Auge, neben ausreichender Betastung mit dem Finger, auch

eine gewisse Beweisführung der betreffenden Bewegung nebst andern, schon früher beobachteten mittelst direct am Herzen applicirter Instrumente ausgeführt wurde.

Es scheint mir deshalb ein dankbares Thema zu sein, einen solchen Fall zu beschreiben, der sich im Sommer 1872 in der hiesigen Poliklinik darbot, der mir durch grosse Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Jürgensen, zur Veröffentlichung überlassen wurde, für dessen gütige Hülfe, die mir allein genauere Beobachtungen ermöglichte, ich hier meinen grössten Dank aussprechen muss. Was die bisherigen Fälle von mehr oder weniger directer Beobachtung betrifft, so mögen hier zum Vergleich mit der günstigen Lage des vorliegenden Falles nur die objectiven, anatomischen Verhältnisse derselben kurz erwähnt werden, während die subjectiven Schlüsse und Deutungen der verschiedenen Autoren nur in so weit später berührt werden sollen, als sie mit den sich bei der vorliegenden Beobachtung aufdrängenden Ergebnissen entweder bestätigend oder widerstreitend correspondiren.

Es sind aus der älteren Literatur ziemlich zahlreiche Fälle von Herzektopie bekannt und ebenso andere Fälle, die eine directe Beobachtung des Herzens zuliessen. Indessen für vorliegende Untersuchungen haben vorzugsweise erst der Fall von Cruveilhier, der die Ursache des Spitzenstosses in der Spiralcontraction fand und ein Fall von Skoda gedient.

Im letzteren Falle (vom Jahre 1847) fehlte bei einem wenige Tage alten Kinde das Brustbein. Es zeigte sich daher eine nach unten sich verbreiternde Spalte des Thorax, die nur durch die Hautdecke geschlossen wurde. Mit jeder Inspiration wurde diese Bedeckung in die Tiefe eingestülpt, während sich die vorderen Enden der Rippen einzogen. Mit der Exspiration fand ein Herausdrängen statt. Man konnte das Herz nun palpiren, fand es senkrecht gestellt und fühlte deutlich die Verschiebung desselben bei der Systole von oben nach unten und zugleich etwas nach vorwärts, mit der Diastole nach rückwärts und oben. Durch Betastung mit dem Finger konnte man die Verschiebung auf etwa 1 Zoll angeben. Die Umrisse des Herzens zeichneten sich dabei auch für das Auge auf der bedeckenden Haut ab. Vorzüglich deutlich war dies bei der Inspiration, wenn sich die Haut gegen die Wirbelsäule drängte. Beim Liegen auf dem Rücken war die Bewegung ziemlich in der Mitte der Spalte von oben nach unten. Bei seitlicher Lage veränderte sich die Richtung etwas nach der betreffenden Seite.

Eine ähnliche Fissura sterni congenita fand sich bei einem Ham-

burger, E. A. Groux. Vorzüglich Ernst und Hamernyk haben den Fall beschrieben. An der dritten und vierten Rippe ist die Fissur 2½ Cm. breit und hat eine Tiefe von 2 Cm. Durch Contraction des Musculus pectoralis kann die Breite auf 5 Cm. gebracht werden. Im Wesentlichen lieferte dieser Fall dieselben Beobachtungen. Während der Systole stieg ein erhärteter Tumor von oben rechts nach unten links herab und verschwand unter der vierten Rippe. Eben vor dem Verschwinden fühlte man den Herzstoss zwischen der fünften und sechsten Rippe. Bei der Diastole kehrte der Tumor von unten links nach oben rechts zurück und zwar erschlafft.

Dieser Fall ist mit den verschiedensten Augen angesehen worden und hat die verschiedensten Deutungen hervorgerufen. Er scheint nicht so klar gewesen zu sein wie der von Skoda beobachtete, indessen im Wesentlichen die Skoda'schen Beobachtungen zu bestätigen, nämlich systolische Locomotion von oben nach unten mit systolischem Stoss und darauf Rückbewegung während der Diastole.

Drittens ist hier der Frichhöfer'sche Fall zu erwähnen:

Bei einem 14jährigen Knaben besteht ein dreieckiger Defect im linken Thorax in Folge rudimentärer Rippenbildung. Es liegt ein Theil des Herzens bedeckt von Haut und Perikard zu Tage, daneben ein Theil der linken Lunge, des Magens und des linken Leberlappens. Die sämmtlichen Eingeweide sind durch Rückgratsdeviation nach links und hinten verschoben und der zu Tage liegende Herztheil entspricht dem oberen seitlichen Dritttheil der linken Kammer.

Man sieht im oberen Winkel des Dreiecks bei Bewegung des Herzens deutlich eine Bewegung von links und oben nach rechts und unten und unmittelbar darauf fühlt man den Herzstoss in zwei Momenten: einen langen, stärkeren, systolischen Stoss und einen kürzeren, schwächeren unmittelbar nach der Systole. In Bezug auf die Ursache des Herzstosses glaubt Frichhöfer hier allein die Kiwisch'sche Theorie von dem einfachen Fühlbarwerden der systolischen Erhärtung des sich in die Intercostalräume eindrängenden Herzmuskels annehmen zu müssen. Dann nimmt er Locomotion des Herzens von oben nach unten an und findet den Grund davon in der später zu erwähnenden von Bamberger stammenden Annahme der Längsdehnung der grossen Gefässe. Nachweis für Rotation oder Hebelbewegung will er nicht gefunden haben.

Der Gehrhardt-Lotzbeck'sche Fall betraf ein Mädchen von 18 Jahren mit Anus praeternaturalis von Thalerstückgrösse über dem Nabel, der die Einführung des Zeigefingers gestattete. Man fühlte

bei der Einführung an der der unteren Seite der Herzkammer entsprechenden Stelle des Zwerchfells bei gerader, aufrechter Körperhaltung mit jeder Systole einen kurzen, schnellenden, gleichsam streifenden Stoss, während die Herzspitze zu erhärten schien, sich leicht nach links bewegte und der Herzstoss von aussen her fühlbar wurde. Sodann zeigte das Herz in diesem Falle noch verschiedene Verschiebungen und Modificationen des Stosses in verschiedenen Stellungen. Bei dem Beugen nach rückwärts fehlte der Stoss innen und aussen.

Dieser Fall spricht also auch für die Bewegung des Herzens bei der Systole von oben nach unten.

Der nun noch zu erwähnende Fall, dessen Beobachtung Bamberger machte (vor ihm hat schon Harvey einen ganz ähnlichen Fall beobachtet mit ähnlichem Befunde), zeigt mit dem hier zu beschreibenden grosse Aehnlichkeit: Bamberger konnte die Bewegung des Herzens an einem 30jährigen Mann durch eine linksseitige Schnittwunde mit dem senkrecht von vorn nach hinten eingeführten Finger palpiren. Bei jeder Systole glitt die erhärtete und etwas zugespitzte Herzspitze längs der Brustwand in der Richtung von oben nach unten und ein wenig nach links herab unter die Grenze des Hautschnitts. Bei der Diastole contrahirte dieselbe sich aufwärts und wurde wieder fühlbar. Hebel- und Rotationsbewegungen waren nicht deutlich, indessen will Bamberger letztere für die Herzbasis auf Grund seines negativen Befundes nicht leugnen.

Das Herabrücken des Herzens wird also bestätigt und von Bamberger durch Längsdehnung der grossen Gefässstämme erklärt. Gefässdehnung bei der Systole und daraus folgende Verschiebung des Herzens nach abwärts nebst ausgedehnter Rotation von links nach rechts mit dem Typus der Spirale beobachtete Bamberger dann später noch genau bei Thieren.

Der hier vorliegende Fall nun betrifft einen 35jährigen Mann, welcher an einer eitrigen Pleuritis litt mit reichlichem und stark zunehmendem Exsudat. Als es dem Kranken unmöglich wurde, genügend zu athmen, als derselbe nur noch aufrecht im Bette sitzen konnte, wurde auf Grund der Indicatio vitalis beschlossen, eine breite Thoraxfistel anzulegen. An ein Wiederaufkommen des Kranken war kaum zu denken, weil er durch früheren, unzweckmässigen Lebenswandel und ferner durch die Erkrankung zu sehr herunter gekommen war, sodann aber, weil das Exsudat zu massig geworden war und zu lange bestanden hatte, um noch ein Wiederausdehnen der stark comprimirten Lunge zu ermöglichen, während ein Einsinken

des Thorax im richtigen Verhältniss zur Lungencompression nicht denkbar war. Durch die Fistel wurden dann vier Metallschalen (im Ganzen circa 8000 Ccm.) eines ziemlich dicken Eiters entleert; der Kranke befand sich wesentlich dadurch erleichtert.

In den nun folgenden Tagen wurde der Thoraxraum zweimal täglich mit Wasser ausgespült, bis die Flüssigkeit klar und geruchlos abfloss. Der Hohlraum verringerte sich freilich etwas, denn es liess sich nicht so viel Wasser mehr wie Anfangs hineintreiben, und die Verdrängungserscheinungen gingen ebenfalls zurück. Das Herz, welches Anfangs total nach der rechten Brusthälfte gedrängt war, näherte sich nach und nach mehr der Fistel.

Indessen stellte sich Gangrän der Wundränder ein. Hierdurch und durch die immer grösser werdende Abmagerung des Patienten vergrösserte sich die Fistelöffnung so bedeutend, wie sie schliesslich im Sectionsbefunde folgendermaassen beschrieben ist: „Bei der hochgradig abgemagerten Leiche befindet sich an der linken Seite der Brust, 3 Cm. vom Sternum entfernt, im vierten Intercostalraume eine 5 Cm. lange, 3 Cm. breite, durch eine schmale Muskelbrücke in zwei Hälften getheilte Fistelöffnung, welche in das Innere der Pleurahöhle führt. Die Wundränder sind grün-schwärzlich. Nach Entfernung der Haut bemerkte man, wie die Gangrän nach oben greifend die vierte Rippe in grosser Ausdehnung freigelegt hat."*)

Diese weite Ausdehnung der Fistel ermöglichte nun einen ausgiebigen Einblick in die Pleurahöhle, und es soll im Folgenden beschrieben werden, was dabei zur Beobachtung gelangte.

Es wurde durch einen einfachen drehbaren Spiegel vom Fenster her Sonnenlicht in die Fistelöffnung geworfen. Man bemerkte dann unter dem rechten Rande der Fistel, etwa 7 Cm. von demselben entfernt, das Herz, bedeckt von dem Herzbeutel, welches sich ziemlich kräftig und regelmässig bewegte.**) Bei jeder Systole bemerkte man deutlich, dass sich der linke ziemlich scharfe Rand nach vorn und rechts bewegte, während die Verticalfurche, die sich auch auf dem Herzbeutel abzeichnete, mehr auf die Mitte des Herzkörpers zu liegen kam, da ein grösserer Theil des linken Ventrikels nach vorn

*) Aus dem weiteren Sectionsbefunde ist für die folgenden Beobachtungen noch wichtig hervorzuheben, dass sich an der Aussenfläche des Herzbeutels, wenn auch nicht unmittelbar an der Spitze des Herzens, so doch in der Nähe desselben, zwei kleine, runde Blutextravasate fanden. Der Herzbeutel war theilweise verwachsen und enthielt eine geringe Menge von Flüssigkeit.

**) Es zeigten sich keine Adhäsionen, und die Bewegung war vollständig frei.

gelagert wurde. Ebenso war, wenn man über den unteren Fistelrand zu visiren versuchte, ein Herabschieben des Herzens deutlich bemerkbar. Diese durch das Auge sehr deutlich wahrgenommenen Bewegungen wurden nun noch bestätigt durch das Gefühl.

Man konnte nämlich, ohne dem Patienten sonderliche Schmerzen zu bereiten, mit dem Zeigefinger bequem durch die Fistelöffnung eingehen und fand nach rechts hinübertastend in der Entfernung von 7 Cm. den sich systolisch bewegenden linken Herzrand. Man fühlte deutlich den etwas scharfen Rand bei der Systole härter werden, während derselbe sich der vorderen Brustwand näherte, deutlich von hinten her gegen die Fingerspitze andrängte und sich zugleich an derselben von oben nach unten verschob. Es war also durch Drehung um die Verticalachse mit gleichzeitiger Verschiebung in der Richtung derselben nach unten eine Schraubenbewegung fühlbar.

Um die günstige Gelegenheit nun nicht vorübergehen zu lassen, diese Bewegung ziemlich unwiderleglich klar zu stellen, wurde beschlossen, zumal da der Kranke sich bei der Berührung nicht sehr empfindlich zeigte, an der Spitze des Herzens ein leichtes hebelartiges Instrument zu befestigen.

Es wurde ein 11 Cm. langes Metallstäbchen, welches am untern Ende eine kleine durch einen Knopf abgesetzte Nadel führte, durch die Fistelöffnung gegen die Gegend des Herzbeutels gerichtet, wo man die Spitze des Herzens vermuthen musste. (Dass die Fixation wirklich nicht sehr weit von der Spitze stattfand, beweisen die im Sectionsbefunde erwähnten an der Aussenfläche des Herzbeutels sichtbaren Blutextravasate.) Darauf wurde, um dem Instrument eine Stütze und einen Drehpunkt zu geben, über das aus der Brustwand hervorragende Ende eine in der Mitte durchbohrte und über einen kleinen Holzring gespannte Membran geführt und diese vermöge des Holzringes auf der Fistel befestigt. Um die Excursion des freien Endes noch besser beobachten zu können und um, wenn irgend möglich, graphische Curven zu gewinnen, wurde das Metallstäbchen verlängert durch Aufsetzung eines dünnen, leichten zugespitzten Stäbchens, welches aus einem Federkiel geschnitzt war.

An diesem vorläufig sehr einfach und roh construirten Instrument sah man nun Folgendes: die freie Spitze wurde rhythmisch-systolisch eingezogen und diastolisch wieder hervorgestossen; der aussen liegende Hebelarm wurde bei der Systole verkürzt, bei der Diastole wieder verlängert und zugleich machte die Spitze eine deutliche Rotation, die sich indessen bei der immerhin noch geringen

Excursion nicht ganz genau bestimmen liess, zumal da die Bewegung eine sehr schnelle war; es schien jedoch eine nach oben und aussen offene, mehr nach hinten, d. h. dem Rücken des Patienten sich zuwendende Curve zu sein.

Dies liess also darauf schliessen, dass der am Herzen fixirte Punkt ebenfalls eine Curve beschriebe, die nach oben, aber zugleich nach innen (der Mittellinie zu) offen und dabei in ihrem Verlauf nach vorn gerichtet sei. Denn ginge der am Herzen fixirte Punkt einfach nach abwärts, so würde auch die freiliegende Spitze einfach nach abwärts gezogen sein, da sich der Stab im Durchbohrungspunkte der Membran leicht verschieben liess. Nun aber ging der am Herzen fixirte Punkt neben der Bewegung nach abwärts zugleich nach vorn und innen (der Mittellinie des Körpers zu), also musste die Spitze des aussenliegenden Hebelarmes, da hier der Durchbohrungspunkt zugleich als Stütze und Fixationspunkt für den zweiarmigen Hebel zur Geltung kam, nach hinten und aussen sich bewegen. Bei der Diastole musste dann die Bewegung in derselben Curve, nur in entgegengesetzter Richtung stattfinden.

Es handelte sich nun darum, die Rotation noch deutlicher zu machen und die Art derselben deutlicher zu verfolgen:

An dem bisher angelegten Stäbchen, welches durch den Stützpunkt der Membran in einen zweiarmigen Hebel verwandelt war, liess sich, da der Stützpunkt am Hebel nicht fixirt, sondern verschiebbar war, mit Sicherheit nur die Verkürzung des ausserhalb der Brustwand befindlichen Stückes bei der Systole nachweisen, welches nicht anders erklärt werden konnte, als durch die schon mittelst früherer Beobachtung erwiesene Verschiebung des Herzens und des am Herzen fixirten Punktes von oben nach unten und bei der Diastole wieder von unten nach oben.

Es musste nun die rotirende Excursion eines beliebigen Punktes dieses Stäbchens, welches die Hauptachse des Instruments heissen mag, deutlicher gemacht werden.

Zu dem Ende wurde ein beliebiger Punkt des aussenliegenden Hebelarmes mit einem kleineren Stäbchen (Nebenachse) verbunden und zwar möglichst fest. Dadurch musste der Endpunkt dieser rechtwinklig-verbundenen, nach unten gerichteten Nebenachse sich ganz im selben Sinne bewegen, wie der Punkt der Hauptachse, in welchem die Fixirung stattfand, indessen mit bedeutenderer Excursion. Man bemerkte nun Folgendes:

Bei jeder Systole wandte sich die Spitze der Querachse bedeutend nach hinten, der Brustwand des Patienten zu, während sie sich

zugleich mit ihrem Ansatzpunkte an der Hauptachse der Fistelöffnung näherte. Also machte jeder Punkt der Hauptachse eine spiralige Drehung, und da die am ausserhalb des Brustkastens gelegenen Hebelarm befindlichen Punkte eine Curve beschrieben mit der Concavität nach aussen und ausserdem in der Richtung von vorn nach hinten, musste der am Herzen fixirte Punkt eine Curve beschreiben mit der Concavität nach innen und der Tendenz von hinten nach vorn und zugleich abwärts.

Wenn man nun mit einigem Recht aus den obigen Beobachtungen eine systolische Verschiebung des ganzen Herzens nach abwärts mit einer gleichzeitigen Rotation um die Längsachse (im Sinne des Beschauers von rechts nach links) folgern darf*), so fragt es sich: Hat diese Rotation besondere Beziehungen zum Herzstoss? und wie könnte man sich mit Hülfe dieser Rotation den Spitzenstoss erklären?

Man denke sich einen Raum, dessen hintere Wand durch die elastische, jedenfalls nachgiebigere Lunge grösstentheils eingenommen, dessen vordere Wand durch den im Verhältniss zur anderen Begrenzung rigideren Thorax gebildet wird. (Dass ein dünner Lungensaum sich im oberen Theile dieser vorderen Wand nach vorn hinüber schiebt, kann eine bedeutende Differenz im Widerstandsverhältniss beider Wände nicht aufheben.) Diese Wände convergiren nun nach unten und werden dort abgeschlossen durch einen mehr in der Fortsetzung der hintern Wand ausgespannten Theil des Zwerchfells. Wenn sich nun in diesem Raum ein Körper von oben nach unten bewegt und zugleich von links nach rechts rotirt, der im Wesentlichen von dreieckiger Gestalt ist oder einem Kegel ähnelt mit Abplattung von vorn nach hinten, so hat man ein Bild vom gefüllten, sich contrahirenden Herzen und seiner Umgebung. Die Basis des Kegels ist nach oben gerichtet, der breiteste Durchmesser derselben ist im Wesentlichen quer gestellt, das heisst parallel der vorderen und hinteren Raumbegrenzung.

Wenn sich nun das Herz von oben nach unten, mehr oder weniger von rechts oben nach links unten verschiebt, ferner ursprünglich auch selbst in einer mit der Brustwand parallelen Ebene, wie von einigen Autoren bestimmt behauptet wird, zugleich aber dabei

*) Es ist allerdings zu bemerken, dass die Beobachtungen sich auf einen pathologischen Fall beziehen, bei welchem eine bedeutende Dislocation des Herzens und der Lunge stattfand, indessen ist wohl nicht anzunehmen, dass die selbstständige Bewegung des Herzens dadurch sehr von der Norm abgeleitet wurde.

um seine längste Achse von links nach rechts rotirt, so kommt es darauf an, festzustellen, welche Punkte zunächst mit den Wänden in Collision gerathen. Dies ist der nach vorn und rechts sich wendende linke und der nach hinten und links sich drehende rechte Endpunkt der Basis.

Was wird davon die Folge sein? Der linke nach vorn gewandte Endpunkt wird an der Brustwand bald angehalten, kann dieselbe jedenfalls nur schwach nach vorn drängen. Soll also die Rotation zu Stande kommen, so muss dies geschehen durch Eindringen des rechten Basisendpunktes in die weichere, nachgiebigere hintere Wand.

Es ist klar, dass dadurch die längste Achse des Herzens wesentlich verlagert werden muss. Da ihr oberer Theil nach hinten zurückweicht, muss ihr unterer Theil sich der Brustwand nähern. Ferner wird die Herzspitze also eine von der ursprünglichen abweichende, schräge Richtung nach vorn gegen die Brustwand einnehmen, so dass eine Verlängerung derselben sich in die Brustwand einbohren würde. Diese Verlängerung nun wird ersetzt durch die gleichzeitige Verschiebung des Herzens nach abwärts und in der Richtung jener Achse. Wenn diese Verschiebung ihr Maximum erreicht, wird also auch die Impression ihren höchsten Grad haben, und wir haben als Endresultat der ganzen, combinirten Bewegung den auch aussen fühlbaren Spitzenstoss.

Hiermit stimmt nun überein, dass, wenn man die Herzbewegung durch mehrere Intercostalräume sieht, dieselbe zuerst in den oberen sichtbar wird, ferner, dass man nach einer Beobachtung von P. Niemeyer, der dies gegen die sogenannte Rückstosstheorie anwendet, bei mageren Individuen das Herz zugleich neben der Wirbelsäule und auch vorn pulsiren sehen kann. Die Bewegung in den oberen Intercostalräumen wird auch so zu sagen zu Stande gebracht durch Dickerwerden des Herzens, das heisst, durch Entgegenrücken des dickeren Durchmessers gegen die Wände, und das elastische, aber härtere Herz wird sich dort in die elastischen, aber nachgiebigeren Intercostalräume eindrängen.

Es wird sich nun noch die Frage aufdrängen: Warum ist der Herzstoss nicht in der ganzen Berührungslinie, mit welcher das Herz bei der Systole der Brustwand anliegt, in gleich starkem Maasse zu bemerken?*)

*) Es kommt hier natürlich nur der Theil der Herzfläche in Frage, welcher wirklich der Brustwand anliegt, da sich die Erklärung hinsichtlich des höher gelegenen Basaltheils des Herzens von selbst aus der vorgelagerten Lungensubstanz ergiebt.

Dies scheint sich leicht zu beantworten, wenn man die zum Eindringen in die Brustwand sehr geeignete Form und Beschaffenheit der Spitze erwägt uud zugleich, dass, wenn die Spitze sich einbohrt, die Rotations- und Verticalbewegung des Herzens ihr Maximum erreicht hat. In den oberen Intercostalräumen ist die breitere Berührungsfläche des Herzens wenig geeignet in die Brustwand einzudringen, denn während die Theile, welche den Intercostalräumen gegenüber liegen, sich in dieselben hineinpressen, werden die Theile, die mit den Rippen und Knorpeln correspondiren, zugleich hinderlich, und das Eindrücken in die Brustwand ist nur in so weit möglich, als es überhaupt den Rippen und Knorpeln gelingt, einen Eindruck in den Herzkörper auszuüben, der sich ihnen systolisch contrahirt gegenüber stellt. Jeder Theil des Herzens, der einem Intercostalraum entspricht und daher zum Eindringen in die Brustwand passend erscheint, wird an seiner oberen und unteren Grenze durch den Widerstand je einer Rippe gehindert, nur der unterste Theil der Berührungslinie des Herzens mit der Brustwand, die Herzspitze, wird nicht von zwei Punkten her zurückgehalten, sondern von nur einem, nämlich dem oberen Punkte, dieselbe wird also nur die Hälfte des Widerstandes erfahren, den jedes andere Intercostalsegment des Herzens erleidet.

Ausserdem kommt hier in Erwägung, dass, wenn man an jeder einzelnen Stelle der Berührungsfläche des Herzens mit der Brustwand das Verhältniss der Muskelmasse zum Lumen oder zum auszutreibenden, also gewissermaassen comprimirbaren Inhalt untersucht, von welchem zugleich die Härte des betreffenden Herztheils abhängt, gefunden wird, dass von der Basis fortschreitend zur Spitze dies Verhältniss immer mehr zu Gunsten der Musculatur ausfällt, so dass an der Herzspitze die harte Musculatur bedeutend überwiegt und dieser Umstand an sich schon das Eindringen der Spitze begünstigt.

Es fragt sich nun: Wie kommt die Locomotion des Herzens von oben nach unten mit gleichzeitiger Rotation von rechts nach links zu Stande?

Wenn man bedenkt, dass gewichtige Stimmen überhaupt jede Locomotion geleugnet haben, bis dieselbe ad oculos demonstrirt worden ist, wenn man ferner bedenkt, dass über die Art des Zustandekommens der einzigen Bewegung von oben nach unten, sich noch immer verschiedene Ansichten gegenüber stehen, so könnte man glauben, dass die Schwierigkeit in der Beantwortung der Frage noch wachsen müsste, wenn man zugleich auch noch die Rotation erklärt sehen möchte. Dies ist indessen nicht der Fall.

Es stehen sich über die Locomotion von oben nach unten vorzüglich zwei Ansichten gegenüber. Einmal die von Skoda, dass die Locomotion hervorgerufen würde durch den Rückstoss der bei der Systole aus dem Herzen getriebenen Flüssigkeitsmenge, also die Rückstosstheorie, und zweitens die Theorie, welche behauptet, dass durch das in die grossen Gefässe getriebene Blut eine Erweiterung und zugleich zur Bewältigung der grösseren Fülle eine Längsdehnung derselben stattfände, so dass also das an ihnen befestigte und suspendirte Herz ebenfalls der Dehnung nach unten folgen müsse (Bamberger).

Ganz abgesehen davon, dass beide Theorien ganz wohl neben einander bestehen können, da schon Skoda einräumt, dass wenigstens unter Umständen auch noch andere Momente mit ins Spiel kommen könnten, so muss man doch wohl, wenn es sich darum handelt, das Verhältniss beider Momente abzuschätzen, der letzteren Theorie von der Gefässdehnung, die von Bamberger vertreten wird, den grössten Antheil zumessen; denn einerseits ist die Längsdehnung der Gefässe bei grösserer Blutfüllung, da dieselben elastisch sind, eine physikalische Nothwendigkeit, andererseits ist dieselbe von Bamberger (an Thieren wenigstens) deutlich beobachtet, während der Rückstoss, wenn derselbe vorhanden ist, bei den keineswegs so einfachen Verhältnissen, unter welchen die Gefässe aus dem Herzen entspringen, sich doch noch in verschiedener Richtung verwerthen lässt und keineswegs schon in der von Skoda angenommenen Richtung unumstösslich festzustehen scheint.

Nun aber findet die Theorie von der Streckung der grossen Gefässstämme einen indirecten Beweis gerade in der beobachteten Rotation, denn wenn man die Verhältnisse genau erwägt, so wird man eine Streckung ohne gewisse Rotation geradezu für unmöglich halten und andrerseits die beobachtete Rotation gar nicht besser erklären können, als durch die Längsstreckung der Gefässe.

Denn wenn man das Verhalten der grossen Gefässstämme bei ihrem Austritt aus dem Herzen betrachtet, so zeigt sich, dass dieselben spiralig um einander geschlungen sind. Die Art. pulmonalis erhält vermöge des Conus arteriosus Anfangs den Verlauf von rechts nach vorn, oben und links, während die Aorta in ihrem Anfangsstücke, Aorta ascendens, sich quer über den Conus arteriosus hinüberlagernd, von links nach rechts oben und hinten gerichtet ist. Im weiteren Verlauf beschreibt dann die Aorta den Arcus nach links und hinten, während die Pulmonalis sich derselben anschmiegend eine Richtung einnimmt, als wollte sie unter dem Arcus hindurch,

was jedoch nur mit dem rechten Aste wirklich ausgeführt wird. Wird nun diese Spirale durch Zunahme des Längs- und Querschnitts der Gefässe in die Länge gestreckt, so muss die Verlängerung nach unten sich auch im Sinne dieser Spirale bemerkbar machen. Eine Verlängerung der Pulmonalis würde einen Druck ausüben gegen das rechte Herz und zwar nach hinten und unten, eine Verlängerung der Aorta würde in der Richtung von hinten nach vorn und unten auf das linke Herz wirken. Das ganze Herz wird also bei der Systole um seine Verticalachse durch die Streckung der Spirale von rechts nach links (im Sinne des Beschauers) gedreht werden müssen.

Es kommen nun noch geringere und nebensächlichere Momente hinzu, welche eine systolische Drehung begünstigen können.

Dies wäre zunächst die Anordnung der Musculatur des Herzens. Die Musculatur der Ventrikel, die hier vorzüglich in Frage kommt, besteht nach Henle in einer äusseren longitudinalen, einer mittleren mehr horizontalen, und einer inneren longitudinalen Schicht. Der innersten und äussersten Faserschicht legt Henle weniger Bedeutung bei, da dieselben nur partiell vorhanden und wenig entwickelt sind. Wichtiger erscheint die mittlere Faserschicht. Diese besteht aus mächtigen prismatischen Muskelbündeln, die das Herz im horizontalen Querschnitt verengen sollen. Indessen ist ihr Verlauf durchweg nicht horizontal, sondern beschreibt spiralige Windungen, welche an der Herzspitze wirbelförmig convergiren und sich verjüngen. Nach den Abbildungen von Henle (Systematische Anatomie, Bd. III, 1. Abthlg. S. 53) zeigen die Fasern an der vorderen Fläche des Herzens einen Verlauf von der Herzspitze an spiralig nach oben und zum rechten Herzrande, an der Rückenfläche von der Spitze nach oben und zum linken Rande, dieselben heften sich an den Annulus fibrosus der Horizontalfurche, welcher die Musculatur der Ventrikel von der der Ostien trennt.

Wird nun die Herzbasis und das obere Ende der spiraligen Windungen als Punctum fixum und Ursprung angesehen, die Herzspitze dagegen als Insertionspunkt, so sieht man, dass diese beiden Punkte in demselben Muskelbündel nicht direct unter einander liegen, sondern dass der Ursprungspunkt von einer durch den Insertionspunkt gedachten senkrechten Linie weit nach der rechten Seite, an der hinteren Fläche dagegen weit nach der linken Seite abweicht.

Wenn nun eine Verkürzung stattfindet, so werden die unteren Insertionspunkte nicht einfach nach oben gezogen und das Bestreben zeigen, sich den Ursprungspunkten der Fasern zu nähern, sondern

auch mit den Ursprungspunkten in eine senkrechte Linie zu kommen suchen. Es wird also die Herzspitze dem spiraligen Muskelzuge folgen müssen; es wird eine Drehung geschehen im Bezug auf den Beschauer von rechts nach links, also auch im Sinne der Rotation vermöge der Spiralverlängerung der Gefässe; die Wirkung muss sich also summiren.

Ausser der Anordnung der Musculatur könnte man vielleicht auch den sogenannten Rückstoss der Gefässe hier in Frage ziehen. Nach Skoda soll derselbe die systolische Bewegung des Herzens direct nach unten veranlassen. Dies kann nicht anders aufgefasst werden, als dass die aus dem Rückstoss der beiden grossen Gefässe erst resultirende Kraft die Herzspitze nach unten treibt, denn die Ostien der grossen Gefässe sind nicht im selben Sinne direct nach unten gerichtet. Obwohl eine Rückwärtsverlängerung ihrer Richtung im Allgemeinen schräg nach unten gehen würde, divergirt dieselbe doch in so weit, dass der der Aortamündung und ihrer Anfangsrichtung gegenüber liegende Punkt, auf welchen also die systolische Spannung des linken Ventrikels vorzüglich wirken müsste, mehr an der vorderen Wand des Ventrikels zu suchen wäre, während der mit dem Ostium der Art. pulmonalis in derselben Weise correspondirende Punkt mehr in der hinteren Wand des rechten Ventrikels gelegen ist. Es ist also zwar nicht zu leugnen, dass sich der Rückstoss im Ganzen nach unten hin, in der Richtung der Längsachse des Herzens geltend machen wird, dass aber zugleich der linke Ventrikel durch denselben etwas nach vorn, der rechte hingegen mehr nach hinten getrieben wird. Dies würde also die anderweitig schon eingeleitete Drehung noch begünstigen müssen.

Erklärung der Tafel III.

Fig. I.

Horizontalschnitt des menschlichen Körpers durch den achten Brustwirbel (nach W. Braune's Atlas der topographischen Anatomie).

Nr. 1 = Haut und äussere Bedeckungen.
„ 2 = Musculatur der Brustwand.
„ 3 = Rippen.
„ 4 = achter Brustwirbel.
„ 5 = Processus spinos. des siebenten Brustwirbels.
„ 6 = Rechte Lunge.
„ 7 = Linke Lunge.

Nr. 8 = Aorta descendens.
„ 9 = Oesophagus.
„ 10 = Sternum.

Die Buchstaben beziehen sich auf das Herz und seine verschiedenen Lagerungen bei der Rotation.

ACVB (schwarz) = Herz vor dem Anfang der Systole.
AV = Grösster transversaler Durchmesser.
CB = Sagittaler Durchmesser, rechtwinklig durch den Mittelpunkt (*O*) von *AV* gezogen.
O = Durchschnitt der sogenannten verticalen Herzachse.

KEJF (roth) = Lagerung des Herzens nach vollendeter Rotation, wie dieselbe geschehen würde ohne Behinderung durch die Brustwand.
Q = Supponirter Drehpunkt des Herzens, der offenbar mehr nach rechts zu legen ist, als der Durchschnittspunkt der Verticalachse wegen der Anheftung durch die Cava inferior.
KJ = Grösster transversaler Durchmesser.
FE = Sagittaler Durchmesser nach der Drehung.
T = Der am meisten über die Brustwand hinausgedrängte Punkt.
S = Durchschnittspunkt der verlagerten, aber noch in der ursprünglichen Richtung verlaufenden Verticalachse.

DHUG (blau) = Lagerung des Herzens nach der Rotation, die durch die Brustwand beeinflusst wird.
DU = Grösster transversaler Durchmesser.
HG = Sagittaldurchmesser.
P = Verlagerter Durchschnittspunkt der Verticalachse.
R = Verschobener Drehpunkt.
W = Punkt, welcher mit *T* der rothen Figur correspondirt.

V kann angesehen werden als der Punkt, in welchem die Fixation der langen Gabelachse stattfand.
VW ist dann der Weg, den der Fixationspunkt bei der Rotation beschreibt. (Curve concav zur Mittellinie und convex nach aussen.)
PO oder *PS* = der Linie oder dem Kreisbogen, welcher den Winkel zwischen der ursprünglichen Richtung der Verticalachse und der modificirten nach der Rotation angiebt.

Fig. II.

Sagittalschnitt durch den menschlichen Thorax nahe der Mittellinie (nach W. Braune's Atlas der topographischen Anatomie).

Nr. 1—10 = der Fig. I.
„ 11 = Trachea.
„ 12 = Art. pulm. ramus dext.
„ 13 = Diaphragma.

Die Buchstabenbezeichnungen sind ebenfalls dieselben, wie in Fig. I., ausser:

X = Spitze des Herzens.

OBXC (schwarz) = Umfang des Herzens vor der Rotation.

SEXF (roth) = Umfang des Herzens nach der Rotation. Es ist ein grösserer Durchmesser in die Sagittalebene getreten. Die Brustwand ist als nicht hindernd zu denken. Die Verticalachse bleibt in derselben Lage. *XO* und *XS* fallen daher zusammen.

PHXG (blau) = Umfang des Herzens nach der Rotation. Lagerung, wie dieselbe bewirkt wird durch den Einfluss der Brustwand.

XP = Verticalachse, welche im oberen Theile bedeutend nach hinten abgewichen ist und mit ihrer früheren Richtung den Winkel *PXO* einschliesst, der durch den Bogen *PO* oder *PS* bezeichnet wird.

F würde dem Punkt *T*, dem am meisten hervorragenden in dem rothen Umfang der Fig. I. entsprechen. Ferner *C* dem Punkte *W*.

XIII.

Studien über Diabetes mellitus und insipidus.

Von

Dr. phil. et med. E. Külz,
Privatdocent in Marburg.

Seit 3 Jahren habe ich mit Vorliebe mich mit Studien über Diabetes mellitus und insipidus beschäftigt und zwar in therapeutischer, chemischer und physiologischer Beziehung. Den bei Weitem grössten Theil dieser Untersuchungen, die ich in einzelnen Abtheilungen jetzt in diesem Archiv veröffentlichen will, habe ich auf der Klinik des Herrn Prof. Mannkopff, meines hochverehrten Lehrers und frühern Chefs, ausgeführt. Für das lebhafte Interesse, welches Herr Prof. Mannkopff diesen Untersuchungen widmete, sowie für das freundliche Entgegenkommen, dessen ich mich seinerseits zu erfreuen hatte, verfehle ich nicht, ihm hier meinen wärmsten Dank auszusprechen.

I.

Kritische Beleuchtung des in Nr. 35 der Berliner klinischen Wochenschrift erschienenen Artikels: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus von Prof. O. Schultzen.

Ich theile zunächst den Inhalt des Schultzen'schen Aufsatzes kurz mit:

Ueber den Verbleib des aus den Amylaceen der Nahrung stammenden Zuckers im thierischen Organismus stehen sich zwei Ansichten diametral gegenüber: nach der einen wird der resorbirte Zucker sofort verbrannt, nach der andern wandelt er sich in Fett um, welches dann seinerseits erst verbrennt. Scheremetjewsky stellte unter Ludwig's Leitung den ersten annähernd exacten Versuch an, diese Frage zu entscheiden. Er fand, dass nach Injection von

essigsauren und milchsauren Salzen sowie von Glycerin die Kohlensäureproduction sofort fast entsprechend zunahm, während die Injection von Zucker wenigstens innerhalb der Versuchsdauer von einer entsprechenden Kohlensäurevermehrung nicht begleitet war. Er zog daraus den sehr vorsichtig gehaltenen Schluss, dass wenigstens eine directe Verbrennung nicht anzunehmen sei. Bevor Schultzen weiter auf den Gegenstand eingeht, recurrirt er auf eine früher von ihm veröffentlichte Arbeit.*) Er hatte damals aus dem Harn mit Phosphor Vergifteter in enorm grossen Quantitäten einen Körper dargestellt, „dessen Zinksalz genau die elementare Zusammensetzung und den Krystallwassergehalt des fleischmilchsauren Zinks zeigte." Später hat er die Darstellung dieses Körpers aus Harn bei acuter Leberatrophie gelehrt**) und dabei bemerkt, dass die Löslichkeit des von ihm erhaltenen Salzes in Alkohol eine viel geringere sei, als die des fleischmilchsauren Zinks aus Muskelmilchsäure. Schultzen konnte damals daraus keine Veranlassung nehmen, diesen Körper als ein drittes Isomeres der Milchsäure aufzufassen, weil ein solches damals noch nicht bekannt war. Jetzt ist aber ein solches bekannt geworden, der Aldehyd des Glycerins, und er stimmt mit dem Körper aus Phosphorharn vollkommen überein. Da bei Phosphorvergiftung das Blut seine Fähigkeit zu oxydiren nahezu verloren hat, während die Fermentirungsvorgänge ungestört weiter gehen, so sollte man nach Genuss von Zucker im Harn solcher Individuen das Auftreten desselben erwarten. Schultzen fand aber mit Riess (s. die zuletzt erwähnte Arbeit) nach Genuss von Amylaceen keine Spur von Zucker im Harn. Dagegen beobachtete Schultzen später, dass die Menge des in solchem Harn auftretenden Glycerinaldehyds im geraden Verhältniss zu den von den Kranken verzehrten Amylaceen oder dem zugeführten Zucker stehe. Die Vermuthung, dass jene Substanz, welche wegen mangelnder Oxydation durch den Harn unverändert ausgeschieden wurde, das normale Spaltungsproduct des Zuckers sei, wurde zur Gewissheit durch Versuche, welche Schultzen in Dorpat auf seiner Klinik an Diabetikern anstellte. Die Oxydationskraft ist beim Diabetiker durchaus nicht geschwächt, das geht aus der beträchtlich vermehrten Harnstoffausscheidung hervor. Pflanzensaure Alkalien verbrennen vollständig zu kohlensauren Alkalien. Der Zucker wird beim Diabetiker unverändert ausgeschieden, weil ihm das Ferment fehlt, das

*) Zeitschrift für Chemie von Hübner und Beilstein. 1867. S. 138. Das Citat im Original ist unrichtig.

**) Charité-Annalen Bd. XV.

den Zucker in der Norm in Glycerin und das Aldehyd des Glycerins spaltet nach der Gleichung:

$$H_2 + C_6 H_{12} O_6 = \overbrace{C_3 H_6 O_3}^{\text{Glycerinaldehyd}} + \overbrace{C_3 H_8 O_3}^{\text{Glycerin}}$$

Reicht man Diabetikern neben reiner Fleischdiät genügende Mengen Glycerin, so verbrennt dieser letztere Körper vollständig zu Kohlensäure und Wasser. Der Zucker schwindet dabei bis auf wenige Gramm, wie auch sonst bei reiner Fleischdiät, jedoch nimmt bei gleichzeitiger Glycerinfütterung die Ernährung selbst der herabgekommensten Individuen sehr überraschend zu, kurz alle Erscheinungen des Diabetes schwinden, so lange der Patient bei dieser Diät bleibt. Ob dauernde Genesung eintreten kann oder ob die Hülfe nur palliativ ist, wagt Schultzen bei der Kürze der Beobachtungen noch nicht zu entscheiden.

Bei reiner Fleischdiät ohne Glycerin bleiben die Diabetiker schwach und elend, wenn auch die Zuckerausscheidung sinkt. Die Erscheinungen des Diabetes erklären sich nach den mitgetheilten Thatsachen ganz einfach. Die geeignetste Form der Darreichung des Glycerins scheint folgende zu sein:

℞ Glycerini purissimi 20,0—50,0
Aq. font. libras duas
Acid. citrici oder tartarici 5,0

D. S. Im Laufe des Tages zu trinken.

Bei 60,0 Glycerin und darüber treten zuweilen Diarrhöen und Uebelkeit ein.

Ausführliche Mittheilung nebst den Belegen und 2 genau controllirten Krankengeschichten sollen in kürzester Zeit folgen. —

Es leuchtet ein, dass, wenn die Thatsachen, welche Schultzen ermittelt zu haben glaubt, sich bestätigten, die Tragweite derselben in theoretischer wie in praktischer Beziehung ganz bedeutend wäre. Fragen, die das Interesse von Aerzten und Physiologen zu allen Zeiten in Anspruch genommen haben und so vielfach, oft diametral entgegengesetzt beantwortet worden sind, würden als sehr einfach gelöst zu betrachten sein.

Angenommen, die wissenschaftliche Grundlage, auf der Schultzen seine Erklärung des Wesens der Zuckerruhr und die entsprechende Therapie derselben beruhen lässt, wären richtig, so dürfte doch kaum ein Praktiker ohne Weiteres dem Schultzen'chen Satz beipflichten: Die Erscheinungen des Diabetes erklären sich „ganz einfach", weil dem Diabetiker das Ferment fehlt, welches den Zucker normal in Glycerin und das Aldehyd des Glycerins spaltet. Ich halte den dia-

betischen Process für nicht so ganz einfach. Niemand wird durch diese Erklärung bestimmte über Diabetes feststehende Thatsachen zu decken vermögen. Therapeuten, die sich um die Behandlung der Zuckerruhr verdient gemacht haben, wie Frerichs, Pavy, Seegen, stimmen darin überein, dass man durch Opium die Zuckerausscheidung herabdrücken kann. Naunyn und Riess haben es durch Zahlen evident bewiesen und ich habe mich durch eigene Versuche überzeugt, dass man in schweren wie leichten Fällen dieses Erfolges gewiss ist. Ich glaube diese Wirkung des Opiums, um sie mit der Schultzen'schen Theorie in Einklang zu bringen, nur folgendermaassen deuten zu können: Das Opium bewirkt in letzter Instanz entweder eine Neubildung des Ferments, welches den Zucker wieder normal spaltet, oder das in diesem pathologischen Process quasi nur latent gewordene Ferment gelangt durch das Opium schliesslich wieder zur Wirkung. Ob diese Deutung plausibel erscheint und befriedigen kann, will ich hier nicht discutiren. Während alle in Bezug auf künstliche Erzeugung von Diabetes sicher ermittelten Thatsachen dafür sprechen, dass man es hier mit einer Reizung zu thun hat, würde man nach der Theorie von Schultzen den natürlichen Diabetes, den man mit dem künstlichen zu parallelisiren doch wohl Grund hat, stets als einen sogenannten Lähmungsdiabetes aufzufassen haben. Gerade die ausgezeichneten Erfolge, welche man bei sehr reizbaren Diabetikern mit Opium erzielt hat, scheinen mir ein beredtes Zeugniss dafür abzulegen, dass auch der natürliche Diabetes ein Reizungsdiabetes ist.

Bekanntlich hat Seegen das Verdienst, 2 Formen der Zuckerruhr unterschieden zu haben. Bei der einen scheidet der Patient beim Ausschluss aller Amylaceen keinen Zucker aus, bei der andern dauert die Zuckerausscheidung in gewissem Grade fort. Unbestreitbar ist diese Scheidung praktisch und theoretisch wichtig. Ich habe 2 männliche Diabetiker als Repräsentanten jener beiden Formen, mit Ausschluss aller Amylaceen, auf eine qualitativ und quantitativ gleiche Kost 6 Tage lang gesetzt. Speisen und Getränke wurden von beiden Patienten genau zu derselben Zeit eingenommen. Während der eine einen dunklen Harn in normaler Menge liess, in dem kein Zucker nachzuweisen war, schied der andere bei hellem reichlichen Harn täglich durchschnittlich 30 Gramm Zucker aus. Ich führe dies Beispiel an, um dem Einwande zu begegnen, der Zucker stamme aus dem Zucker des Fleisches. In der schwereren Form wird der Zucker entschieden nicht nur aus Kohlenhydraten, sondern auch aus Albuminaten gebildet. Es liegt auf der Hand, dass die Theorie von

Schultzen in der jetzigen Form ohne weitern Zusatz jene schwere, keineswegs seltene Form des Diabetes nicht erklärt.

Das sind die praktischen Bedenken, die ungesucht gegen die Theorie von Schultzen sich geltend machen. Ich gehe jetzt über zur Kritik der wissenschaftlichen Grundlagen der Theorie:

Im Jahre 1867 entdeckte Schultzen die Fleischmilchsäure im Harn bei Phosphorvergiftung. In der von ihm hierüber publicirten Arbeit*) heisst es:

„Es wurde das Zinksalz, das Kupfersalz und das Kalksalz dargestellt und analysirt. Die Analysen führten zu den Formeln:

$$(C_3H_5O_3)_2Zn + 2H_2O$$
$$2[(C_3H_5O_3)_2Cu] + 3H_2O$$
$$(C_3H_5O_3)_2Ca + 4H_2O$$

Die Resultate der Analysen sowie die Krystallform und Löslichkeit der Salze sichern die Identität der gefundenen Säure mit Fleischmilchsäure". In der That nach dem Mitgetheilten wird Niemand die Identität zu bezweifeln wagen. In dem Artikel über Pathologie und Therapie des Diabetes zieht Schultzen jene Arbeit an, indem er sagt, es sei ihm gelungen, aus Harn mit Phosphor Vergifteter einen Körper darzustellen, dessen Zinksalz genau die elementare Zusammensetzung und den Krystallwassergehalt des fleischmilchsauren Zinks zeigte. Doch wohl nur der Kürze wegen hat Schultzen weggelassen, dass jenes Zinksalz auch in der Krystallform und Löslichkeit mit dem fleischmilchsauren Zink übereinstimmte und dass auch das Kalk- und Kupfersalz in allen Eigenschaften, die zur Charakterisirung nothwendig sind, dieselbe Uebereinstimmung zeigten.

„In einer spätern Mittheilung", sagt Schultzen, „habe ich die Darstellung dieses Körpers aus Harn bei acuter gelber Leberatrophie gelehrt**) und dabei bemerkt, dass die Löslichkeit des von mir erhaltenen Salzes in Alkohol eine viel geringere sei, als die des fleischmilchsauren Zinks aus Muskelmilchsäure." Obgleich ich die citirte Arbeit mehrere Mal durchgelesen habe, so ist es mir nicht gelungen jene Bemerkung betreffs der schwereren Löslichkeit aufzufinden. Zum Belege führe ich die bezüglichen Stellen aus der Arbeit wörtlich an:

S. 12. „Nach einigem Stehen über Schwefelsäure schieden sich

*) Zeitschrift für Chemie von Hübner u. Beilstein 1867.

**) Charité-Annalen Bd. XV.

ein krystallinisches Zink- und Kupfersalz aus, welche alle Charaktere und, wie die Analysen und Krystallwasserbestimmungen ergaben, auch die Zusammensetzung der fleischmilchsauren Salze zeigten."

S. 75: „ In der Krystallform und den Löslichkeitsverhältnissen wurde eine vollkommene Uebereinstimmung mit den aus Harn bei Phosphorvergiftung dargestellten Salzen gefunden."

Sollte sich trotzdem in der Arbeit eine derartige Bemerkung finden, so bedaure ich, sie übersehen zu haben; im Uebrigen würde sie den beiden wörtlich citirten Stellen ja nur widersprechen.

Schultzen sagt weiter, dass er daraus (d. h. aus der weit geringeren Löslichkeit des Zinksalzes dieser Säure in Alkohol) damals keine Veranlassung nehmen konnte, diesen Körper als ein drittes Isomeres der Milchsäure aufzufassen, weil ein solches damals noch nicht bekannt war. Bei einer so allseitigen ausgezeichneten Uebereinstimmung der Charaktere der dargestellten Salze jener Substanz mit den Salzen der Fleischmilchsäure lag nicht der leiseste Grund vor, auf ein drittes Isomeres zu fahnden. Angenommen jedoch, Schultzen hätte die geringere Löslichkeit des Zinksalzes in Alkohol irgendwo in seiner späteren Arbeit erwähnt, so hätte Schultzen doch wohl, wenn er die Identität der aus Harn mit Phosphor Vergifteter und der aus Harn bei acuter gelber Leberatrophie dargestellten Substanz aufrecht erhalten wissen wollte, seine Angabe hinsichtlich der Löslichkeit in der ersten Arbeit berichtigen müssen, oder er hätte den Verdacht aussprechen müssen, dass jene Substanzen vielleicht nicht identisch seien*) oder endlich, er hätte, was mir das Richtigste zu sein scheint, da doch die Zusammensetzung, der Krystallwassergehalt und die Krystallform der Salze so auffallend stimmen mit den Salzen der Muskelmilchsäure, zunächst vielleicht einen äusseren Grund für die verschiedene Löslichkeit des Zinksalzes aufsuchen müssen. Da er von der verschiedenen Löslichkeit des Kupfer- und Kalksalzes nicht spricht, so nehme ich an, dass jene in dieser Beziehung mit den entsprechenden Salzen der Muskelmilchsäure übereingestimmt haben.

Schultzen sagt nun weiter: „Jetzt ist aber ein solcher Körper (d. h. ein drittes Isomeres der Milchsäure), das Aldehyd des Glycerins, bekannt geworden und in der That, er stimmt mit dem Körper aus Phosphorharn vollkommen überein." Diese Behauptung

*) Aus einer Parallele, die Schultzen S. 95 seiner Arbeit zwischen der Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie zieht, geht übrigens hervor, dass er jene im Harn auftretenden und in gleicher Weise dargestellten Substanzen bei beiden Krankheitsprocessen für identisch gehalten hat.

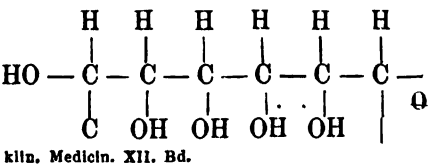
schliesst selbstverständlich in sich, dass das Zink-, Kupfer- und Kalksalz des Aldehydes vom Glycerin in Bezug auf Zusammensetzung, Krystallwassergehalt, Krystallform, ja sogar, mit Ausnahme des Zinksalzes, in Bezug auf Löslichkeit übereinstimmen mit den entsprechenden Salzen der Muskelmilchsäure. Wenn es auch höchst unwahrscheinlich ist, dass zwei in ihrer Constitution so verschiedene Körper, wie der Aldehyd des Glycerins und der Muskelmilchsäure, im bei weitem grössten Theil gut übereinstimmende Salze bilden, wenn es auch gewagt erscheinen dürfte, auf Grund der in Alkohol geringeren Löslichkeit des Zinksalzes, jenes einzigen differentiell-diagnostischen Merkmales, ein drittes Isomeres der Milchsäure anzunehmen, so möchte ich hierauf doch kein allzugrosses Gewicht legen. Fragen wir nun, ob überhaupt ein Aldehyd des Glycerins sicher bekannt ist. Claus glaubt den Nachweis geliefert zu haben, dass der von Carius s. g. Propylphycit nichts Anderes sei, als der Aldehyd der Glycerinsäure. Baeyer sagt in seiner interessanten Arbeit „Ueber die Wasserentziehung und ihre Bedeutung für das Pflanzenleben und die Gährung" (s. Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. zu Berlin, 3. Jahrgang, S. 67:) „Geschieht die Condensation nur unter 3 Molekülen, so bildet sich der Propylphycit, der Aldehyd der Glycerinsäure." Aus dieser Bemerkung geht hervor, dass es Baeyer als ausgemacht betrachtet, dass der Propylphycit der Aldehyd der Glycerinsäure sei. Oppenheim*) sagt, dass der Propylphycit vermuthlich der Aldehyd der Glycerinsäure sei. Ich führe diese beiden Stellen an, um anzudeuten, dass, wenn es schliesslich auch wohl so sein wird, dennoch noch nicht für die Identität von Propylphycit und Aldehyd der Glycerinsäure der endgültige Beweis geliefert ist. Nimmt man die Identität als sichergestellt an, so muss ich mich wundern, weder in der Arbeit von Carius**) noch in der von Wolff***), welcher in Carius' Sinne den Gegenstand weiter verfolgt hat, noch endlich in der von Claus†) einen Beleg für die Behauptung Schultzen's zu finden, dass jene Substanz aus Phosphorharn vollkommen übereinstimmt mit dem Aldehyd des Glycerins. Die 3 genannten Autoren sprechen, wie das ja auch ganz natürlich ist, nirgends von Salzen. Ich muss also annehmen, dass Schultzen entweder sich auf eine Arbeit bezieht, die mir unbekannt geblieben ist, oder dass er selbst jene Salze dar-

*) Neues Handwörterbuch der Chemie 1. Bd. S. 230 (Artikel: Aldehyde).
**) Annal. d. Chem. u. Pharmac. Bd. 134, 71.
***) Annal. d. Chem. u. Pharmac. Bd. 150, 28.
†) Liebig's Annalen 146, 245 und 153, 110.

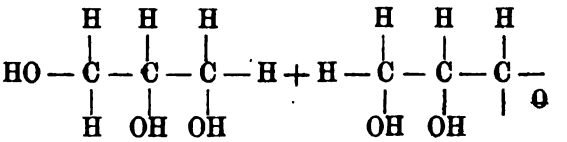
gestellt hat. Das Letztere kann ich mir nicht wohl denken, da es ja bekannt ist, dass ein Aldehyd keine Salze bildet. Sehr befremdet hat es mich, dass Schultzen in einem Vortrage, den er in der Marburger naturforschenden Gesellschaft hielt, und der denselben Gegenstand behandelt, gar nicht, wie ich dies von mehreren Ohrenzeugen weiss, vom Aldehyd des Glycerins, sondern nur von Fleischmilchsäure gesprochen hat, dass er ferner in einer daselbst mitgetheilten Receptformel neben Glycerin milchsauren Kalk verordnet hat, während er in dem ganz kurze Zeit darauf in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlichten Artikel nur Glycerin allein verordnet, wie das oben mitgetheilte Recept beweist. Da jene Fleischmilchsäure, jetzt: Aldehyd des Glycerins, im Harn von Phosphorvergifteten in dem Maasse auftrat, als Amylaceen, resp. Zucker von den Patienten verzehrt wurde, so vermuthete Schultzen, diese Substanz sei das normale Spaltungsproduct des Zuckers, das wegen der mangelnden Oxydation bei Phosphorvergiftung unverändert durch den Harn ausgeschieden wird.

Durch die Erfolge, die er durch Glycerinfütterung bei Diabetikern neben ausschliesslicher Fleischdiät erzielte, wurde diese Vermuthung zur Gewissheit. Aus der Combination des Umstandes, dass jener fragliche Aldehyd ganz der Menge der eingeführten Amylaceen entsprechend im Harn von Phosphorvergifteten auftrat, und der günstigen Wirkung der Glycerinfütterung bei Diabetikern folgert Schultzen, dass der Zucker durch ein Ferment unter Aufnahme von einem Molekül Wasserstoff in Glycerin und Glycerinaldehyd gespalten werde.

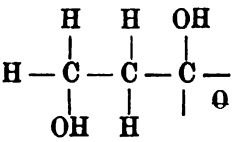
Jeder wird sich unwillkürlich fragen, weshalb Schultzen gerade Glycerin und nicht irgend eine andere N-freie Substanz bei Diabetikern experimentell angewendet hat? Er muss doch von einem Gedanken geleitet worden sein, der ihn bestimmt hat, gerade diese Substanz zu geben, da die Annahme eines blinden Probirens mir durchaus unzulässig erscheint. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass Schultzen hierbei von der Constitution des Traubenzuckers ausgegangen ist. Man darf es als sichergestellt betrachten, dass dem Traubenzucker folgende Constitution zukommt:



Denkt man sich ein Molekül Wasserstoff darauf einwirken, so liesse sich folgende Spaltung wohl chemisch rechtfertigen:



Das eine Spaltungsproduct würde dem Glycerin in Bezug auf Formel und Constitution vollkommen entsprechen, das andere wäre mit dem Aldehyd des Glycerins, resp. Glycerinsäure identisch, der Fleischmilchsäure zwar isomer, aber nicht in Bezug auf Constitution entsprechend. Denn die Fleischmilchsäure hat folgende Constitution:



Es fragt sich, ob eine derartige unter Aufnahme von Wasserstoff erfolgende Spaltung des Traubenzuckers bekannt ist, ob sie ein Chemiker im Reagensrohr in derselben Form etwa erhalten hat? Bekannt ist nur, dass der Traubenzucker durch directe Anlagerung von 2 Wasserstoffatomen mit der grössten Leichtigkeit in Mannit, d. h. in den dem Traubenzucker entsprechenden Alkohol übergeführt werden kann.*) Dass aus Zucker überhaupt Glycerin entstehen kann, beweisen die Untersuchungen über die geistige Gährung des Zuckers. Nach Pasteur bilden sich bei der Gährung auf 1 Liter Alkohol über 50 Gramm Glycerin, eine nicht unerhebliche Menge. Es bilden sich bei der geistigen Gährung des Zuckers nach demselben Forscher aber auch Bernsteinsäure, Cellulose, Fett, Propyl-, Butyl- und Amylalkohol.

Schultzen sagt, dass die Spaltung des Zuckers in Glycerin und Glycerinaldehyd normal durch ein Ferment bewirkt wird, während dem Diabetiker jenes Ferment fehle. Ich kann nicht wissen, ob Schultzen den Zucker durch ein Ferment in der erwähnten Weise gespalten sich blos denkt, mit anderen Worten, ob er jene Spaltung auf der obenerwähnten Combination beruhen lässt oder ob er diese Spaltung wirklich direct nachgewiesen hat. Er hat weder angedeutet, ob er dieses Ferment isolirt und somit ausser-

*) Linnemann, Annal. d. Chem. u. Pharm. 123, 136; Dewar, Zeitschrift für Chemie 6, 413.

halb des Organismus diese Spaltung nachgewiesen hat, noch hat er angedeutet, wo diese Spaltung im Organismus vor sich gehen soll, ob in irgend einem Abschnitt des Darmkanals, ob in der Leber oder im Blute. Wenn ich die bekannten Fermentwirkungen in- und ausserhalb des Organismus durchgehe, so ist es mir, da ich keine Analogie dafür auffinde, von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, dass der Zucker unter Aufnahme von Wasserstoff jene Spaltung erleide. Da die Fermentwirkung im Sinne Schultzen's, so weit mir bekannt, neuer Art ist, so wäre sie, falls die Forschung uns damit bereichern will, einer um so schärferen Begründung bedürftig. Ich möchte übrigens hier die Bemerkung einschalten, dass die Theorie, dem Diabetiker fehle das Ferment, welches den Zucker normal spalte (freilich ohne Angabe der Spaltungsproducte), keineswegs neu ist. Von wem sie stammt, kann ich augenblicklich nicht angeben; sie findet sich aber sogar in dem Lehrbuche von Niemeyer (7. Auflage, 2. Bd., S. 464) angegeben. Ich lasse die bezügliche Stelle hier folgen:

„Die Annahme, dass im Blute der Diabetiker ein nicht näher bekanntes Ferment fehle, welches im Blute gesunder Individuen vorhanden sei und die Umsetzung des Zuckers bewirke, entbehrt jedes haltbaren Bodens."

Nicht mir allein, sondern mehreren Anderen, welche der Gegenstand interessirte, ist es aufgefallen, dass Schultzen nach dem Artikel in der klinischen Wochenschrift nur Glycerin verordnet, ohne das andere Spaltungsproduct des Zuckers zu berücksichtigen. Ich habe mich bemüht, einen Grund zu finden, der Schultzen bewogen hat, das 2. Spaltungsproduct in dem Recepte wegzulassen, und glaube in Folgendem das Richtige zu treffen — und zwar liegt in dem Falle der Grund sehr nahe: Schultzen hat sich gesagt, dass das Glycerin bei der Oxydation doch in Glycerinaldehyd übergeht und dass es so rationell sei, Glycerin allein zu geben. Wenn dieser Grund der richtige ist, so müsste er in einer Arbeit, die Vertrauen erwecken soll, erwähnt werden.

Wenn Schultzen übrigens seine Theorie in Bezug auf die Natur der Spaltungsproducte selbst nur theilweise stützen will (vorausgesetzt, dass er das Ferment nicht isolirt und die Natur der Spaltungsproducte nachgewiesen hat), so wäre es nach meiner Meinung von wesentlichem Belang, dass er im Harn mit Phosphor Vergifteter auch das Glycerin nachwiese.*) Man könnte allenfalls da-

*) Hierbei ist zu bedenken, dass das Glycerin auch von den Fetten herrühren könnte.

gegen einwenden, dass die Oxydation nicht gänzlich, sondern nur nahezu darniederliege; immerhin müsste man jedoch bei einer bestimmten Versuchsform das Glycerin in solchem Harn nachweisen können. Auch die Glycerinsäure müsste man für den Fall, dass die Theorie von Schultzen auch nur zum Theil richtig wäre, bei nicht völlig darniederliegender Oxydation darin nachweisen können. Ein weiteres Postulat wäre es, dass Glycerin und Glycerinaldehyd, wenn man diese Körper Phosphorvergifteten verabreicht, mindestens zum grössten Theil im Harn unverändert erscheinen. Der wohl unbestrittenen Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend, habe ich meine Bedenken gegen die Schultzen'sche Theorie nicht blos ausgesprochen, sondern auch, wie ich hoffe, begründet. Bevor Schultzen berechtigt ist, jene Theorie aufzustellen, muss er noch manchen Beweis beibringen; möglich, dass er den einen oder den anderen schon in der in baldige Aussicht gestellten ausführlicheren Mittheilung beibringen wird. In der jetzigen Form, die gerade so bestechend, so plausibel erscheint, wird die Theorie sich unter keiner Bedingung erhalten lassen. So lange Schultzen jene geäusserten Bedenken nicht beseitigt, die durchaus nöthigen Beweise nicht erbracht hat, muss ich die wissenschaftliche Grundlage, auf welche er seine Therapie bei Diabetes gestützt glaubt, wenn ich mich sehr vorsichtig ausdrücke, als höchst fraglich bezeichnen.

So wenig ich der wissenschaftlichen Basis der Schultzen'schen Theorie beistimmen kann, so wenig will ich seine therapeutischen Erfolge bestreiten, die er durch Verabreichung von Glycerin neben reiner Fleischdiät erzielt hat. In diesem Zugeständnisse wird hoffentlich Niemand, der den Gegenstand aufmerksam verfolgt hat, einen Beleg für die Richtigkeit der Schultzen'schen Theorie finden. Schultzen sagt, dass ihm die Kürze der Beobachtung noch kein Urtheil darüber gestatte, ob eine dauernde Genesung eintreten könne oder ob die Wirkung nur eine palliative sei. Nach der Theorie von Schultzen kann doch wohl die erfolgreiche Wirkung des Glycerins nur so gedeutet werden: Das Glycerin ist nicht etwa ein Surrogat, sondern ein wirkliches Aequivalent für die Spaltungsproducte des Zuckers, die nunmehr in dieser Form für den Organismus des Diabetikers wie für den normalen Organismus durch Oxydation in gleicher Weise nutzbar gemacht werden, während der Zucker, in normaler Quantität eingeführt, dem Diabetiker nicht nur keinen Nutzen bringt, sondern seine durch die Unmöglichkeit der Umsetzung bedingte quantitativ abnorme Anwesenheit im kreisenden Blute von schädlichen Consequenzen begleitet ist.

Wie die Verabreichung von Glycerin eine dauernde Genesung möglicherweise zur Folge haben soll, mit anderen Worten, was das Glycerin mit der Heilung des eigentlichen Krankheitsprocesses zu thun haben soll, ist mir unverständlich. Wenn man allen Umständen Rechnung tragen will, so liesse sich wohl noch Folgendes geltend machen: da durch die Verabreichung von Glycerin nach Schultzen die gewöhnlichen im Gefolge des Diabetes auftretenden Ernährungsstörungen beseitigt werden, so ist eine Restitutio in integrum der nervösen Apparate, durch deren Functionsanomalie in letzter Instanz der Diabetes bedingt ist, wahrscheinlich wenigstens eher möglich, als wenn sich der Gesammtorganismus unter entschieden abnormen Ernährungsbedingungen befindet. Ich bin überzeugt, dass sich an die Einführung des Glycerins in die Therapie des Diabetes ein bedeutender Fortschritt in der Behandlung dieser Krankheit knüpfen wird und ich möchte für diese Behauptung Folgendes geltend machen:

1. Das Glycerin ist ein Spaltungsproduct des Zuckers und ist insofern theilweise ein Surrogat des Zuckers. Mit Recht kann man gegen diesen Satz einwenden, dass man ebenso gut die übrigen bekannten Spaltungsproducte des Zuckers: Aethylalkohol, Bernsteinsäure, Propyl-, Butyl-, Amylalkohol u. s. w. als Surrogat für den Zucker ansehen könnte. Wenn man indess Aethylalkohol dem Diabetiker verabreicht und zwar in einer Menge, die der Quantität der Kohlenhydrate entspricht, welche ein normaler Mensch zu sich nimmt, so zeigen sich nach meinen Beobachtungen Störungen im Allgemeinbefinden. Noch viel mehr wäre dies der Fall, und das lässt sich mit Sicherheit voraussagen, wenn man Propyl-, Butyl- und Amylalkohol gäbe. Das Glycerin jedoch zeigt ein den Verdauungssäften mehr oder weniger indifferentes Verhalten; es wird sogar normal im Organismus durch Spaltung einestheils der eingeführten Fette gebildet, so dass es fraglich ist, ob man mit der Darreichung von Fetten nicht dieselben Erfolge erzielen kann wie mit Glycerin, zumal da es erfahrungsgemäss feststeht, dass der Leberthran, wenn er vertragen wird, ein ausgezeichnetes Mittel ist, um die Ernährung der Diabetiker zu heben. Zu diesen theoretischen Betrachtungen, die a priori die Anwendung von Glycerin zum Mindesten nicht schädlich erscheinen lassen, stimmen auch die praktischen Erfahrungen von Schultzen. Ich habe vor 2 Jahren auch mit Glycerin bei Diabetes experimentirt, wiewohl nach einer ganz anderen Richtung und in ganz anderer Absicht. Herr Dr. Fricke frug mich im Interesse eines ihm befreundeten Arztes, der an Diabetes litt, ob Glycerin

ohne Nachtheil Diabetikern gegeben werden könnte. Der betreffende Praktiker wollte sich nämlich des Glycerins nur bedienen, um einen Ersatz für den Zucker als süssschmeckende Substanz zu haben. Obgleich ich mir nicht denken konnte, dass Glycerin in Zucker umgewandelt würde, so hielt ich es doch, schon um zu sehen, wie Glycerin vertragen würde, ob es in der That Speisen und Getränke für die Patienten schmackhaft süssen könnte, für geboten, hierüber Versuche anzustellen, um so mehr, als gerade auf der Marburger Klinik 2 der Krankheitsform nach verschiedene Diabetiker sich befanden, deren Beobachtung mir durch die Güte des Hrn. Prof. Mannkopff überlassen wurde. Mit kleineren Dosen beginnend, gab ich schliesslich, von der Unschädlichkeit des Medicamentes überzeugt, jedem Patienten täglich 50 Gramm 8 Tage hindurch. Durch die tägliche Controlle der Zuckerausscheidung wurde die Vermuthung, dass Glycerin die Zuckerausscheidung nicht erhöhe, zur Gewissheit. Ausführlicheres hierüber werde ich später mittheilen. Herr Dr. Fricke sagt in seiner Dissertation: „Ein mir befreundeter College, an Diabetes leidend, verbrauchte auf mein Anrathen zu obigem Zweck etwa 10 Pfd. Glycerin und behauptete, die damit behandelten Speisen seien schmackhaft. Die täglich festgestellte Zuckermenge im Harn wurde durch den Genuss von Glycerin nicht beeinflusst." Von einer besonderen Kraftaufbesserung habe ich bei meinen Patienten nichts gespürt. Das will natürlich nicht viel heissen; denn da ich das Glycerin in einer ganz anderen Absicht und verhältnissmässig nur kurze Zeit hindurch (14 Tage im Ganzen) gab, so ist es möglich, dass der eingetretene Erfolg aus den genannten Gründen nicht so in die Augen springend war. Sollte sich indess der Erfolg des Glycerins hinsichtlich der Kraftaufbesserung auch als illusorisch herausstellen, was ich nach den jedenfalls ausgezeichneten Beobachtungen von Schultzen nicht annehmen kann, so wäre dennoch damit ein Fortschritt in der Therapie des Diabetes gemacht. Man kann Speisen und Getränke damit schmackhaft süssen und so namentlich bei Kranken, die an Süssigkeiten gewöhnt sind, quasi psychologisch auf den so bedauerlichen Zustand der Patienten einwirken.

2. Es liegen theils chemische Facta, theils auf experimenteller Basis beruhende theoretische Betrachtungen hervorragender Chemiker vor, welche zur Anwendung des Glycerins in dieser Krankheit ermuntern und auch zur Erklärung der möglichen therapeutischen Erfolge beizutragen geeignet sind:

a. Berthelot*) hatte durch langsame Oxydation des Mannits

*) Ann. Chim. Phys. 50, 396.

(des dem Traubenzucker entsprechenden Alkohols) bei Gegenwart gewisser thierischer Substanzen einen dem Traubenzucker isomeren Körper dargestellt, der nach ihm auch aus Glycerin bei gleicher Behandlung entstehen soll.

b. Bekanntlich haben die Aldehyde grosse Neigung, sich zu polymerisiren. Da nun Aldehyde mit Wasser lockere Verbindungen eingehen können, so lässt sich die Polymerisation der Aldehyde somit als Condensation unter Austritt von Wasser aus den Additionsproducten von Aldehyd und Wasser auffassen. Nach Baeyer*) lässt sich die Bildung sowohl vom Traubenzucker als vom Aldehyd der Glycerinsäure, als vom Glycerin durch polymerisirende Condensation von Formaldehyd, CH_2O, erklären. Der Traubenzucker ist darnach der 6fach condensirte Formaldehyd, der Aldehyd der Glycerinsäure der 3fach condensirte Formaldehyd. Das Glycerin könnte durch Condensation von 3 Molekülen Formaldehyd und Reduction des gebildeten Glycerinaldehyds entstehen. Die Berechtigung dieser Ansicht, welche ausserdem die Zuckerbildung in der Pflanze ungezwungener und einfacher erklärt, als irgend eine andere, wird übrigens durch die Thatsache gestützt, dass Buttlerow durch Einwirkung von Kali den Formaldehyd zu einem zuckerähnlichen Körper condensirt hat.

Wenn die von Schultzen beobachteten Erfolge der Glycerinfütterung sich durch weitere Beobachtungen bestätigen, so können sie, zusammengehalten mit den eben angestellten chemischen Betrachtungen, zu der Behauptung berechtigen, dass wir in dem Glycerin ein Surrogat, immerhin aber kein wirkliches Aequivalent für den Zucker haben. Neben den anderen oben erwähnten Beweisen, die Schultzen zur Stütze seiner Theorie erst beibringen muss, müsste, um das Glycerin als wirkliches Aequivalent für den Zucker zu erweisen, auch noch dargethan werden, dass der Diabetiker bei Verabreichung einer dem Zucker, welchen der Gesunde verzehrt, entsprechenden Menge Glycerin zu gleicher Kraftleistung fähig ist, als der Gesunde, natürlich unter übrigens sonst gleichen Versuchsbedingungen. —

*) Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. 3. Jahrgang. S. 63.

XIV.

Ein Fall enorm gesteigerter Respirationsfrequenz

bedingt durch Paralyse der die Respiration hemmenden Fasern des Nerv. laryng. bei bestehender Hyperästhesie des Nerv. vagus.

Von

Dr. E. Bischoff,

prakt. Arzt und Assistenten am Reisingerianum zu München.

In der ganzen Pathologie des Nervensystems findet sich wohl kein Nerv verzeichnet, der zu so eigenthümlichen und mannigfaltigen Erscheinungen durch seine Erkrankung Veranlassung giebt, als der Nervus vagus. Häufig begegnen uns in der Literatur Schilderungen von den merkwürdigsten und oft räthselhaftesten Krankheitsbildern, die zweifellos durch Alteration jenes Nerven hervorgebracht sind, und dennoch sind wir sehr selten im Stande, darunter zwei auch nur annähernd gleiche herauszufinden. Der Grund dieser Erscheinung liegt wohl darin, dass fast kein Nerv so verschiedene und zugleich für den Bestand des Lebens wichtige Organe innervirt, wie eben gerade der Vagus. Ich mache, um nur ein Beispiel anzuführen, auf jene von Cordes*) in diesem Archive mitgetheilten Fälle von typischen Neurosen, namentlich auf die des Vagus, aufmerksam, die in der Bizarrerie ihrer Erscheinungen das Unglaublichste leisten. Je mehr nun derartige Fälle mitgetheilt werden, desto eher lässt sich hoffen, dass durch streng kritische Sichtung derselben an der Hand physiologischer Forschung immer mehr Klarheit auch in jenes dunkle Gebiet gelange, so dass wir schliesslich, ohne uns jedesmal auf deductive Umwege begeben zu

*) Cordes, Fälle von typischen Neurosen. Dieses Archiv. Bd. IX. S. 553.

müssen, gleich zu einer exacten Diagnose des jeweilig vorliegenden Falles gelangen können.

Es dürfte daher nicht ohne Interesse sein, im Folgenden einen von mir in der letzten Zeit beobachteten hierher bezüglichen Fall mitzutheilen, der, meines Wissens bis jetzt einzig dastehend, vielleicht ausserdem im Stande ist, einer scharfsinnig erdachten und physiologisch so weit als möglich wohl begründeten Ansicht über den Vorgang der Athmung auch von pathologischer Seite als Bestätigung zu dienen.

Ich halte es aber für zweckmässig, ehe ich mich auf literarische und andere Bemerkungen einlasse, zuvor den Fall, wie er sich mir in seinen Erscheinungen und seinem Verlauf dargeboten hat, mitzutheilen, weil ich glaube, alsdann besser auf die ihm allein zukommenden Eigenthümlichkeiten aufmerksam machen zu können.

Mathias Rottensteiner, 26 Jahre alt, aus Mittelnaufach, Bezirkamts Türkheim in Schwaben, ist von sechs lebenden Kindern der älteste Sohn eines Bauers. Sein Vater ist ein kräftiger, rüstiger Mann, seine Mutter dagegen seit jetzt 7 Jahren todt, soll klein und schwächlich gewesen und schliesslich an einem Lungenleiden nach längerer Krankheit gestorben sein. Die Geschwister sind alle gesund bis auf eine Schwester, welche „nervös" und auch lungenkrank sein soll. Andere Krankheiten, namentlich Nervenkrankheiten, sind in der offenbar gut situirten, vom Landbau lebenden Familie nicht bekannt. Unser Mathias nun wuchs als Bauernjunge kräftig heran, ohne je besonders erkrankt zu sein, bis in sein achtzehntes Lebensjahr, wo er von Magenkrämpfen befallen wurde, die so intensiv auftraten, dass er manchesmal ganz bewusstlos war und für todt gehalten wurde. Doch nach einiger Zeit schwanden diese Anfälle wieder und er konnte rüstig seiner Arbeit nachgehen. Mit 20 Jahren giebt R. an, eine heftige Halsentzündung jedoch ohne weitere Folgen gehabt zu haben. Im folgenden Jahre kam er zur Conscription, wurde für tauglich befunden, aber damals wegen hoher Loosnummer nicht eingereiht, sondern zur Reserve zurückgestellt. Erst im Januar 1871 wurde er zum Dienste im 3. Inf. Regimente nach Augsburg einberufen, wo er bis Mitte März desselben J. präsent blieb.

Während dieser Zeit hatte er sich völlig wohl befunden, bis auf die letzten 14 Tage, in denen er an einem heftigen Laryngo-Bronchial-Katarrh, den er sich durch eine Erkältung zugezogen hatte, litt. Noch mit diesem Katarrh behaftet ging er in seine Heimath zurück, woselbst er bald, bis auf eine leichte noch mehrere Wochen anhaltende Heiserkeit, genas.

Im August 1871 begann sich alsdann sein nun in Frage kommendes Leiden zu entwickeln. Ich muss hier erwähnen, dass R., obgleich ein für seinen Stand leidlich intelligenter Mensch, die Geschichte seines Leidens, das ihm selbst im höchsten Grade mysteriös und seltsam vorkommt, in ziemlich verwirrter und unklarer Weise vorbrachte, so dass nur allmälig Folgendes eruirt werden konnte.

R. erzählt: Er habe, ohne dass eine ihm bewusste schädliche Einwirkung auf seine Gesundheit vorhergegangen sei, eines Tages plötzlich heftig und kurz athmen müssen, dabei habe sein Herz heftig geschlagen und es sei ihm angst und bange geworden. Dieser Anfall sei nach einigen Minuten wieder vorübergegangen und er habe sich, ausser etwas matt, ganz wohl gefühlt. Von nun an hätten sich diese Anfälle jeden Tag wiederholt; dann seien mehrere an einem Tage gekommen, immer heftigere und länger dauernde. Ein Arzt sei nicht zu Rathe gezogen. Er habe dabei seine Arbeit fortgesetzt, bis die Anfälle so heftig geworden seien, dass er, an allen Gliedern wie gelähmt, das Bewusstsein verloren habe und umgefallen sei. In dem ersten derartigen heftigen Anfall habe man den dortigen Landarzt gerufen, der ihn erst für sterbend erklärt habe, dann aber, als R. sich wieder erholt hatte, eine Zeit lang reichlich mit Blutentziehungen und Abführen behandelt habe, ohne dass sich auch nur irgend etwas an der Krankheit geändert hätte. Alle Tage seien mehrere Anfälle von Schwerathmigkeit, alle paar Tage solche mit Bewusstlosigkeit und Steifigkeit der Glieder gekommen.

(Einen Typus scheinen diese Anfälle nicht gehabt zu haben, wenigstens war nichts davon zu erfragen — sie seien meistens nach dem Essen oder Abends, nie Nachts im Schlafe gekommen.)

Nachdem er sich an diese Anfälle förmlich gewöhnt gehabt hätte, sei er, da er zur Bauernarbeit sich zu matt und schwach gefühlt habe, nach Augsburg gegangen, um daselbst eine Zeit lang in einer Spinnerei zu arbeiten. Dort seien jedoch nach einer Erkältung die Anfälle wieder so häufig und so heftig geworden, dass er sich gezwungen gesehen habe in seine Heimath zurückzukehren. Eine Zeit lang sei er jetzt homöopathisch behandelt worden, ohne dass natürlich der Zustand sich irgend wie gebessert habe, im Gegentheile sei derselbe stets schlimmer geworden, so zwar, dass er die heftigeren Anfälle täglich und öfter mehrere Male am Tage bekommen habe.

In einem derartigen Zustande habe ihn Herr Gerichtsarzt Dr. Primus aus Türkheim gefunden und ihm den Rath gegeben, sich nach München zu Herrn Privatdocent Dr. Oertel zu begeben. Dies habe er auch gethan, sei aber bald, da ihm die Mittel zu einem längeren Aufenthalte daselbst fehlten, in seine Heimath zurückgekehrt.“ —

So weit die Mittheilungen des Kranken. Am 1. Mai 1872 kam er wieder nach München und fand durch Vermittelung des Herrn Dr. Primus, der sich seinetwegen an Herrn Prof. Seitz gewendet hatte, noch an demselben Tage Aufnahme im Reisingerianum.

Als ich den Patienten zum ersten Male sah, es war kurz nach seiner Ankunft, fand ich ihn bereits im Bette und machte mir derselbe auf den ersten flüchtigen Anblick den Eindruck eines Menschen, der sich in der grössten Athemnoth, in der höchsten Erstickungs-Gefahr befindet. Er lag mit etwas erhobenem Haupte ausgestreckt auf dem Rücken. Sein Gesicht war blass mit ängstlichem Ausdrucke, die Stirne mit leichtem Schweiss bedeckt. Dabei athmete er mit enormer Schnelligkeit, so dass er wenigstens 160—170 Athemzüge in der Minute mit einem eigenthümlichen Ge-

räusche machte. Ich hatte später sehr oft Gelegenheit dieses Geräusch in den Anfällen zu hören, und es machte mir stets den Eindruck, als rühre es von einem grossen Hunde her, der stark gelaufen und erhitzt mit heraushängender Zunge heftig und rasch athmet. Auch wurde dasselbe, wie bei diesem, von Zeit zu Zeit durch eine Schluck-Bewegung unterbrochen. Dieser etwas triviale Vergleich ist wenigstens im Stande, dem Leser ein Bild von der Frequenz des Athmens und von dem hierbei entstehenden Geräusche bei unserem Kranken zu geben.

Auf meine Frage, wie lange dieser Zustand schon dauere, wurde mir mitgetheilt, R. sei ziemlich ruhig athmend gekommen, aber kaum im Bette habe er so heftig zu keuchen begonnen.

Es fiel mir nun sogleich auf, dass der Patient, obgleich er, wie oben schon gesagt, völlig die Erscheinung eines erstickenden Menschen darbot, ruhig auf dem Rücken lag, keine Spur von Cyanose zeigte und mir sogleich, wenn auch mit nur kurz hervorgestossenen, beständig durch Athemzüge unterbrochenen Worten, auf alle Fragen antwortete. Hierbei begann ich, um mich einigermaassen über seinen Zustand zu orientiren, seinen Larynx leise zu betasten, wobei ich seinen Kopf etwas Weniges zurückbog, als sich plötzlich folgendes Bild, ich gestehe offen zu meiner nicht geringen Ueberraschung, entwickelte: Patient machte einige rasch auf einander folgende, abgesetzte schnarchende Inspirationen, schloss die Augen, wurde ganz fahl im Gesichte, streckte sich und lag wenigstens 15—20 Secunden ohne jeden Athemzug oder sonstige Bewegung, wie völlig leblos da. Ich griff natürlich augenblicklich nach seinem Puls, der in äusserster Frequenz dahinjagte, und suchte den Oberkörper aufzurichten. Alsbald jedoch begann der Kranke wieder zu athmen; erst erfolgte eine lange Exspiration, der dann eine raschere Inspiration folgte, und, indem sich die Athembewegungen immer rascher und rascher auf einander folgten, war alsbald die frühere Frequenz derselben wieder erreicht. Dabei öffnete er die Augen, bekam wieder etwas Farbe im Gesichte — kurz kehrte ganz in den Zustand vor dem Anfalle zurück.

Er berichtete nun, dass er diese Zustände oft habe; sie träten immer ein, wenn er den Kopf zurückbeuge oder wenn man den Larynx drücke. Nach dem Essen oder sobald er, wie jetzt von der Reise, stark angegriffen sei, kämen sie besonders häufig und daure das schnelle Athmen immer länger; er sei sehr müde und müsse schlafen. —

Ich willfahrte ihm, und alsbald, wie mir von der Umgebung mitgetheilt wurde, begann er ruhiger zu athmen und verfiel in einen tiefen mehrere Stunden andauernden Schlaf, während dessen er wie ein Gesunder athmete. — Denselben Tag hatte unser Patient noch mehrere Anfälle von verschieden langer Dauer und verschiedener Heftigkeit. In den Zwischenzeiten war er meist ruhig oder unterhielt sich mit den andern Kranken, bis er dann plötzlich abbrach, sich auf den Rücken oder die linke Seite legte und den Anfall aushielt. Die folgende Nacht verlief vollständig ruhig.

Ehe ich jetzt den weiteren Verlauf unseres Falles schildere, halte ich es für am Platze, eine Beschreibung der Person des Kranken und den objectiven Befund, wie ihn die Untersuchung im

Verlaufe der nächsten Tage ergab, einzuschalten. Letztere war ziemlich schwer auszuführen, denn fast jedesmal, sowie man sich dem Kranken in solcher Absicht auch noch so vorsichtig und schonend näherte, bekam er sogleich die heftigsten Anfälle, die natürlich alles Weitere vereitelten.

Rottensteiner ist von untersetzter kleiner Statur mit ziemlich reichlichem Fettpolster und gut entwickelten Muskeln. Sein Gesicht ist meist blass und hat einen gutmüthigen, oft leidenden Ausdruck. Seine Stimme ist hell und rein und kann er sogar in ruhigen Zeiten singen. Der Hals ist kurz mit ziemlich hervorstehendem Kehlkopfe und unbedeutend vergrösserter Schilddrüse. Der Thorax ist gut gebaut und zeigt nirgends eine Difformität. Das Herz schlägt an normaler Stelle an, doch ist der Stoss desselben ein ziemlich heftiger und etwas verbreiterter. Am Unterleibe fällt die vorgewölbte Magengegend auf.

Das Athmen ist ein costo-abdominales und durchgehends etwas beschleunigter als normal. Wenn wir die Zahl der Athemzüge bei einem erwachsenen Manne auf 16—18 in der Minute annehmen, so war die bei unserem Kranken in der Ruhe um 4—6 in derselben Zeit vermehrt; sie betrug also 20—24 im Mittel, das aus vielen Zählungen, die ohne Wissen des Patienten vorgenommen wurden, gezogen ist.

Die aus oben bereits angegebenen Gründen erschwerte physikalische Untersuchung ergab Folgendes:

Der Percussionston der Lunge ist überall voll und sonor; der Stand des Zwerchfelles normal; die Herzdämpfung fast ums Doppelte des normalen Umfanges vergrössert. Die Leber erscheint als in allen Dimensionen klein, was wohl durch den in der Magengegend in weitem Umfange auftretenden tympanitischen Percussionston wesentlich mit erzeugt wird.

Die Auscultation der Lunge ergiebt rechts wie links überall reines vesiculäres Athmen. Die Herztöne sind zwar rein, doch ziemlich laut vernehmbar.

Dies der Befund in den Zeiten der Ruhe. Derselbe gestaltete sich aber während der Anfälle in einigen Punkten wesentlich anders. Was zunächst die Respiration betrifft, so stieg die Zahl der Athemzüge um das 6—8 bis 10 fache der Norm, so dass eine Höhe von 120—160 in der Minute erreicht wurde. Oft sogar war das Athmen so frequent, dass von einem Zählen der einzelnen Züge keine Rede mehr sein konnte. Hierbei änderte sich jedoch, obgleich der raschen Aufeinanderfolge halber die einzelnen Athemzüge flacher wurden, der costo-abdominale Charakter der Respiration nicht. Am Herzen traten die Erscheinungen der Hypertrophie sehr bedeutend hervor. Seine Action wurde eine ungemein stürmische; die Zahl seiner Contractionen stieg von 72—76 in der Minute auf 130—140 in derselben Zeit; dieselben waren so gewaltsam, dass die ganze vordere Brustwand erschüttert wurde. Die Herztöne wurden so klappend und laut, dass man sie ohne das Ohr anzulegen aus einiger Entfernung vernehmen konnte. Diese gesteigerte Herzthätigkeit pflanzte sich auf die

Halsgefässe fort, die man heftig pulsiren sah und fühlte. Der Radialpuls ging mit diesen Erscheinungen am Herzen Hand in Hand. Offenbar mit dieser excessiven Thätigkeit des hypertrophischen Herzens hing es zusammen, dass man in den heftigeren Anfällen nicht im Stande war vorne auf der linken Lunge Athemgeräusche zu hören, während man sie hinten deutlich, wenn auch schwächer vernehmen konnte. Auf der rechten Seite waren immer deutliche reine Respirations-Geräusche, selbst in den heftigsten Anfällen, zu hören.

Von dem übrigen Befinden des Kranken ist noch mitzutheilen, dass sein Puls stets voll und kräftig, nie unregelmässig war, und sich in der Ruhe und den Anfällen conform mit der Herzbewegung verhielt.

Appetit und Verdauung waren meist in gehörigem Zustande; doch war anfänglich grosse Neigung zu Diarrhöen vorhanden, welche vielleicht theils auf den damals hier herrschenden Krankheits-Charakter, theils auf die dem Patienten noch ungewohnte Kost zu schreiben sein dürfte.

Der Schlaf war stets ruhig und fest, und schlief Patient im Ganzen viel und lange, selbst mehrere Stunden am Tage. Trotzdem fühlte er sich beständig schlaff und matt, von jeder geringsten Bewegung gleich ermüdet und angegriffen, welche er daher auch sehr langsam und mit sichtlicher Anstrengung ausführte.

Den Tag nach der Aufnahme des Kranken in die Anstalt wendete ich mich an Herrn Dr. Oertel, der, wie oben bemerkt, denselben vor einigen Monaten bereits gesehen hatte, mit der Bitte mir seinen damaligen Befund mitzutheilen. Herr Dr. Oertel, der sich für den Fall interessirte, hatte die Güte selbst zu kommen und berichtete, nachdem er den Kranken gesehen, dass ihm derselbe noch offenbar im nämlichen Zustande zu sein scheine, wie damals, wo man ihn einer vielleicht vorhandenen organischen Veränderung im Kehlkopfe halber zu ihm geschickt habe. Die vorgenommene Untersuchung dieser Theile jedoch habe sie völlig gesund und intact gezeigt.

Eine jetzt nochmals mit dem Kehlkopfspiegel vorgenommene Untersuchung der Gebilde des Larynx liess uns dieselben abermals als völlig gesund und wohlfunctionirend erkennen.

Dieser negative Befund, mit dem übrigen der ganzen Untersuchung des Patienten zusammengehalten, liess uns keinen directen Anhaltspunkt über die Entstehung seines Leidens finden, und mussten wir es von diesem Gesichtspunkte aus für ein rein nervöses erklären, bei welchem auf irgend eine Weise — wie, war uns noch nicht klar — die Nerven des Kehlkopfes betheiligt seien.

Wir kamen nun dahin überein, die Elektricität in Anwendung zu ziehen. Es wurde sogleich der Versuch damit gemacht und eine Pincus'sche Batterie hergerichtet. Während dieser Vorbereitungen, die dem Kranken sehr bedenklich vorkamen, trat allmälig ein sehr heftiger Anfall auf, so dass er sich kaum auf dem Stuhle sitzend erhalten konnte. Wir sprachen ihm nun Muth zu und es wurde eine knopfförmige Elektrode an die linke Seite des Larynx auf den Schildknorpel und eine plattenförmige auf die obersten Halswirbel so aufgesetzt, dass der negative Pol an den Hals, der positive in den Nacken kam. Hierauf wurde die Kette, in die nur 14 Elemente eingeschaltet waren, geschlossen. Der Erfolg war ein eclatanter und im höchsten Grade überraschender. Mit dem Schluss

der Kette stiess Patient ein seufzendes „ach Gott“ aus, machte einige tiefere und längere Athemzüge, an die sich ein ganz ruhiges Athmen anschloss. Man kann sich kaum etwas Frappanteres vorstellen, als in unserem Falle die Wirkung der Elektricität. Der mit der Sachlage Unbekannte sieht einen mit der höchsten Anstrengung nach Athem förmlich ringenden Menschen, von dem er glaubt, dass er diesen Zustand ohne zu ersticken kaum einige Minuten mehr aushalten kann, plötzlich wie mit einem Zauberschlage von seinem peinlichen Leiden befreit ruhig und gelassen Athem holen.

Ich habe später zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt, diese Wirkung des elektrischen Stromes vor Collegen zu demonstriren und Alle waren jedesmal im höchsten Grade über die Schnelligkeit und Sicherheit, mit der jener peinliche Zustand durch ihn gehoben wurde, erstaunt.

Wir liessen nun den Strom in der oben angegebenen Weise circa $^1/_2$ Minute im Gange und öffneten dann die Kette. Der Kranke, der selbst über den Effect der Elektricität sehr erfreut war, athmete ruhig weiter. Nach einigen Minuten wurden des Versuches halber die Elektroden in umgekehrter Weise auf die andere Seite aufgesetzt — aber, siehe da, es traten augenblicklich wieder die heftigsten Erscheinungen auf, so dass, als der Strom länger applicirt blieb, der Kranke wieder beinahe vom Stuhle gefallen wäre. Nach Oeffnung des Stromes dauerte das schnelle Athmen fort, wenn auch etwas schwächer, als während der Dauer desselben. Wir kehrten den Strom nun um, und augenblicklich verschwanden wieder alle Symptome.

Als nun einige Zeit nach Oeffnung der Kette das schnellere Athmen wieder anfing, versuchten wir, ob wir nicht noch durch eine andere Anwendungs-Weise der Elektricität den Erscheinungen Einhalt thun könnten; so durch Aufsetzen beider Elektroden am Halse im Verlaufe des Vagus einer Seite; oder auf den Phrenicus und das Zwerchfell; ferner durch Durchleiten der Elektricität durch den Kehlkopf u. s. w. u. s. w., wobei wir alle Modificationen des Stromes anwendeten. Alles dieses war jedoch vergeblich; wir erzielten kein oder nur ein schädliches Resultat. Das rasche Athmen dauerte fort und sistirte erst wieder auf Anwendung unserer ersten Polstellung.

Nachdem wir nun den Strom zwei Minuten in dieser Weise geschlossen erhalten hatten, kehrte der Patient ruhig athmend ins Krankenzimmer zurück. Es war des Vormittags 11 Uhr. Bis Nachmittag 3 Uhr befand sich der Patient ganz wohl, viel wohler als sonst. Zu dieser Zeit aber stellte sich wieder ein neuer Anfall ein, der, wenn auch leichter, doch gegen 30 Minuten dauerte. Abends wieder ein Anfall stärker, fast von einer Stunde, Nachts völlige Ruhe. Den andern Morgen gegen 8 Uhr ein leichter Anfall von circa 12 Minuten Dauer, und um $10^1/_2$ Uhr ein sehr heftiger. Während des letzteren Anwendung der Elektricität mit augenblicklichem Aufhören der Erscheinungen. Nachmittags und Abends erfolgte je wieder ein Anfall.

In dieser Weise setzte sich die Krankheit fort; die Anfälle wurden

durch die Elektricität zwar jedes Mal unterbrochen, traten im Ganzen bedeutend gelinder und auch in geringerer Zahl am Tage auf, schwanden jedoch, auch als ich zwei Mal am Tage je 2—4 Minuten lang galvanisirte, nicht völlig. Hier und da traten sogar wieder Anfälle der heftigeren Art auf, in denen die Respiration völlig unter Krampf der Athemmuskeln aufhörte, wonach stets eine krampfhafte Spannung in der gesammten Körpermusculatur und eine gewisse Steifigkeit zurückblieb.

Diese letzteren Symptome nun veranlassten mich, von der 14. Sitzung an die Behandlung in folgender Weise zu ändern. Nach der Durchleitung des Stromes vom Nacken zum Hals, beiderseits je 2 Minuten lang, wurde 4 Minuten lang ein stabiler aufsteigender Strom von den untersten Brust- zu den obersten Hals-Wirbeln geleitet; hierauf wurde, indem die Kathode am Platze blieb, sehr langsam mit der Anode stets nur von oben nach unten mit ziemlichem Drucke 12 Male gestrichen.

Der Erfolg dieser Behandlung war von nun an ein sehr befriedigender. Noch am selbigen Tage trat nur mehr Abends ein leichter Anfall auf. In den folgenden 14 Tagen wurden noch täglich nur mehr ein oder zwei Anfälle von ganz kurzer Dauer beobachtet, welche meistens nach dem Essen, oder Abends beim zu Bette gehen, auch nach Gemüthsbewegungen, namentlich Erschrecken, wozu der Patient sehr geneigt war, erschienen und welche nur in einem etwas schnelleren Athmen, circa 24—28 Mal in der Minute, bestanden. Auch diese Symptome der Krankheit verschwanden in kurzer Zeit gänzlich, nachdem ich namentlich die Kost noch genauer regulirt hatte und ihm Abends vor dem Niederlegen nur mehr eine Suppe geben und überhaupt alle Speisen vermeiden liess, die zu ihrer Verdauung ein längeres Verweilen im Magen erforderten. Während dieser Behandlung liess ich ihn fleissig in frischer Luft spazieren gehen und selbst etwas im Garten arbeiten, was er vortrefflich ertrug. Hierauf setzte ich öfter mit dem Galvanisiren aus, bis ich ihn zuletzt noch 8 Tage zur Probe ohne Behandlung in der Anstalt behielt. Jede Spur seines Leidens war verschwunden, er fühlte sich glücklich und wohl und reiste nach zweimonatlichem Aufenthalte in der Anstalt nach Hause. Von da ab erhielt ich von ihm bis jetzt alle zwei Monate einen Brief, der mir sein ferneres Wohlergehen meldete. —

Im Vorstehenden habe ich zuerst nur die Geschichte des von mir beobachteten Krankheitsfalles gegeben, ohne mich weiter auf die Frage nach der Diagnose oder der eigentlichen Ursache desselben einzulassen. Ich will im Folgenden versuchen, dieselbe an der Hand physiologischer Untersuchungen zu beantworten.

Ehe ich jedoch hierzu schreite, will ich noch einmal kurz das Wesentlichste der Krankheit zusammenfassen.

Ich habe mitgetheilt, dass bei dem Kranken eine vermehrte Frequenz der Athemzüge bestand, welche sich anfallsweise steigerte und schliesslich in ihren höchsten Graden zu völligem Stillstande der Athembewegungen in Inspirationsstellung des Thorax führte. Ich habe ferner

mitgetheilt, dass das Athmen selbst, weder in den ruhigeren Zeiten, noch in den Anfällen, irgend eine sonstige Abnormität in der Art und Weise seines Vorganges zu erkennen gab; dass niemals Symptome, wie Orthopnöe, Cyanose u. s. w. vorhanden waren, welche auf ein Hinderniss für den Gasaustausch in den Lungen hinwiesen (was ausserdem durch das völlig negative Resultat der physikalischen Untersuchung des Kranken bestätigt wurde); dass ferner der Kranke früher an heftigen Magenkrämpfen längere Zeit gelitten hat, und dass jetzt noch die Anfälle meist nach der Nahrungsaufnahme auftreten. Alles dieses zusammengefasst führte zu dem Schlusse, dass die Ursache der Krankheit in Erkrankung eines Nerven, der den wesentlichsten Einfluss auf den Vorgang der Respiration habe, zu suchen sei.

Die Richtigkeit dieser Annahme wurde nun zunächst auch durch die elektrische Untersuchung dieser Nerven, durch die hiernach eingeleitete Behandlungsweise und den schliesslichen Heilungserfolg bestätigt.

Dies Alles genügt aber allein nicht, sondern wir müssen sehen, auf welche Weise wir die Richtigkeit unserer Annahme auch mit den physiologischen Kenntnissen über die Respiration in Einklang zu bringen im Stande sind — und ich hoffe, dass dies ziemlich gelingen wird.

Zu diesem Zwecke muss ich mir, um ganz verstanden zu werden, eine kurze Abschweifung auf das Gebiet der Physiologie der Athmung erlauben, wobei ich mich an die von Prof. Rosenthal*) über dieselbe aufgestellte Lehre, als die zweifellos best begründete und von den meisten Forschern anerkannte und bestätigte, halte. Prof. Rosenthal lehrt aus seinen Beobachtungen und Versuchen Folgendes: Die Athembewegungen werden durch den Reiz eines während des Lebensprocesses sich bildenden Blutbestandtheiles, welcher die Kohlensäure nicht ist, ausgelöst. Derselbe hat die Eigenschaft, bei mangelndem Sauerstoffe das in der Medulla oblongata gelegene Athemcentrum und durch dasselbe die Athemmuskelnerven in Erregung zu versetzen. Der Uebergang dieser Erregung auf die betreffenden Athemmuskelnerven findet indessen in demselben Centralorgane einen Widerstand, welcher erst nach Anhäufung einer gewissen Quantität jenes Blutbestandtheiles durchbrochen und überwunden wird. Geschieht dieses, so werden

*) J. Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862.

die Athemmuskelnerven erregt, es kommt eine Inspirationsbewegung zu Stande. Der durch diese in das Blut gelangende Sauerstoff verbindet sich aber sogleich mit jenem Blutbestandtheile, wodurch der Reiz, welcher im Centralorgane die Anregung zur Inspiration giebt, vernichtet wird. Die in Thätigkeit begriffenen Inspirationsmuskeln lassen sofort in dieser nach, und der gespannte Thorax fällt, vermöge der Elasticität seiner Wände, wieder zusammen. Auf diese Weise kommt eine Exspiration zu Stande. Während dieser wird eben jener Blutbestandtheil, indem der Sauerstoff anderweitig verbraucht wird, wieder frei und kann sich in solcher Quantität von Neuem ansammeln, dass er den Widerstand zu durchbrechen und hierauf das Centralorgan zur Inspiration anzuregen im Stande ist. Er wird aber sofort, indem Sauerstoff durch letztere wieder in's Blut gelangt, ausser Thätigkeit gesetzt, worauf eine Exspiration den Act schliesst.

Wir sehen also, dass hierdurch, indem diese Vorgänge sich beständig wiederholen, der Rhythmus der Athembewegungen erzeugt wird.

Der Widerstand gegen die Wirkung jenes Blutbestandtheiles steht aber unter dem Einflusse bestimmter Nerven, nämlich sowohl des ganzen Vagus als seiner Rami laryngei, von denen jener (der Vagus) bei seiner Einwirkung den Widerstand vermindert, diese denselben vermehren. Der Grad der Thätigkeit, sagt Prof. Rosenthal, ist abhängig vom Sauerstoffgehalte des Blutes; die Vertheilung dieser Thätigkeit aber auf einzelne Respirationen und demgemäss die Zahl und Tiefe derselben bei gleichbleibender Erregung, von der Wirkung jener Nerven. —

Es ist ferner von Prof. Rosenthal durch zahlreiche Experimente nachgewiesen worden, dass sämmtliche Inspirationsmuskeln reflectorisch vom Vagus aus erregt werden können, und zwar von einer stetigen Zusammenziehung an durch alle Grade bis zur tetanischen Verkürzung. In der Reihenfolge, in welcher diese Muskeln ergriffen werden, ist der Zwerchfellmuskel der erste.

Derselbe Forscher hat ferner gezeigt, dass bei Reizung der Laryngei superiores stets das Zwerchfell in Erschlaffung geräth, also die Exspirationsstellung annimmt.

Aus diesen zwei Angaben erhellt nun, dass zwischen Vagus und den Laryngeis ein gewisser Antagonismus besteht, welcher keinem von beiden unter normalen Verhältnissen gestattet, das Uebergewicht zu gewinnen, ohne sogleich wieder von dem anderen in seine Schranken zurückgewiesen zu werden. —

So weit die von Prof. Rosenthal aufgestellte Lehre über den Mechanismus der Respiration, auf welche weiter einzugehen mir hier nicht gestattet ist, und über welche ich den Leser, der sich für diese höchst wichtige Frage interessirt, und dem durch meine kurze Auseinandersetzung nicht Alles klar geworden ist, das Original nachzusehen bitten muss. Dieselbe beruht allerdings auf zwei Annahmen. Erstens auf der Annahme jenes noch unbekannten, das Athemcentrum anregenden Blutbestandtheiles, und zweitens eines im Athemcentrum vorhandenen Widerstandes gegen diese Erregung. Ich glaube indessen, dass diese Annahmen durch den ganzen Stand unserer Kenntnisse über den Athemprocess völlig gerechtfertigt werden. Ausserdem ist es nicht schwer, zu zeigen, wie brauchbar sich diese ganze Lehre zur Erklärung unseres vorliegenden Falles erweist, woraus ihr, wie ich glaube, wiederum eine Stütze erwachsen dürfte.

Indem wir dieselbe auf die oben bereits kurz zusammengefassten Vorgänge bei unserem Kranken anwenden, finden wir:

1) dass die auch in den ruhigeren Zeiten gesteigerte Frequenz der Athemzüge dadurch erzeugt wird, dass jener Widerstand, welcher sich der Wirkung des die Athembewegungen hervorrufenden Blutbestandtheiles entgegenstellt, so schwach ist, dass er stets rasch von letzterem durchbrochen wird.

2) Dass die Anfälle dadurch hervorgerufen werden, dass der Vagus, sobald auf ihn irgendwo, entweder in seiner peripherischen Verbreitung oder in seinem Ursprunge, ein aussergewöhnlicher Reiz. wie z. B. eine grössere oder ungeeignete Nahrungseinfuhr, oder eine ungünstige Bewegung, oder ein Gemüthsaffect u. s. w. einwirkt. den an und für sich schwachen Widerstand noch mehr schwächt, so dass derselbe noch leichter und rascher von jenem Reize durchbrochen werden kann.

3) Dass jener Stillstand der Respiration in Inspiration dadurch zu Stande kommt, dass der Vagus, wenn auf ihn während eines schon bestehenden Anfalles ein gesteigerter oder neuer Reiz einwirkt. die Inspirationsmuskeln, vor Allem das Zwerchfell, reflectorisch zu einer krampfhaften Zusammenziehung veranlasst. Dies Alles kann jedoch nur geschehen, wenn die Thätigkeit der Laryngei. von welcher die Energie jenes Widerstandes abhängig ist, vermindert oder ganz aufgehoben ist, und wenn der Vagus in einem äusserst leicht erregbaren Zustande sich befindet. Dass dies Letztere bei unserem Kranken der Fall war, dürfte auch durch die früher in enormem Grade vorhandenen Magenkrämpfe bestätigt

werden. Die Respiration stürmt unter diesen Umständen, so zu sagen, ohne Hemmung dahin, da der Vagus im Stande ist, ohne die Gegenwirkung seines Antagonisten seine ganze Wirkung zu entfalten. Ob alle vier Laryngei von der Lähmung ergriffen waren, oder vielleicht nur die zwei oberen, so dass die beiden unteren, deren Einfluss ja überhaupt wegen der geringen Zahl ihrer centripetal-leitenden Fasern ein untergeordneterer sein muss, in Function bleibend, die ruhigeren Athemzeiten veranlassten, indem sie dem Vagus wenigstens einigen Widerstand bereiteten, lässt sich wohl nicht bestimmen. Dass selbst nicht alle Fasern der Laryngei superiores von dieser Lähmung befallen waren, dürfte daraus hervorgehen, dass absolut kein Symptom bei dem Kranken vorhanden war, das auf eine Sensibilitätsstörung im Larynx hingewiesen hätte, und dass auch eine darauf hin von mir vorgenommene Untersuchung mit einer gebogenen Sonde stets bei Berührung der Kehlkopfwände die heftigsten Reflexbewegungen und Hustenreiz hervorrief. Dies dürfte eine Bestätigung der von Blumberg und Bidder*) angegebenen Thatsache sein, dass nur ganz bestimmten Fasern der oberen Kehlkopfnerven jener von Rosenthal entdeckte Einfluss auf die Respiration zuzuschreiben sei. —

Die während der heftigsten Anfälle, bei welchen Stillstand der Respiration vorkam, auftretenden anderen Symptome, als Verlust des Bewusstseins, heftige Herzbewegung, Steifigkeit in den Gliedern, dürften sich wohl durch Uebertragung des intensiven Reizes von der Medulla oblongata theils nach dem Gehirn, theils nach dem Rückenmarke hin erklären. Die auf die Anfälle stets folgende grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit haben offenbar ihren Grund in dem in den ganzen Lebensprocess so tief eingreifenden Zustand. —

Die oben unbeantwortet gebliebene Frage nach der Diagnose jenes mitgetheilten Falles beantwortet sich also: Lähmung und lähmungsartige Zustände der Nervi laryngei bei einem Individuum, dessen Nervus vagus schon seit längerer Zeit in erhöhter Erregbarkeit sich befindet. —

Was nun die Literatur betrifft, so war es mir nicht möglich, in derselben einen dem meinigen ganz analogen Fall aufzufinden. Leube**) theilt einen Fall von Lähmung der Nerv. laryng. mit,

*) Beiträge zur Kenntniss u. s. w. Archiv für Anatomie und Physiologie 1865. S. 492.

**) Leube, Diphtheritische Lähmung des Rumpfes, der Extremitäten, der Fauces und der Nervi laryngei superiores etc. etc. Dieses Archiv. Bd. VI. S. 266 u. ff.

welche neben ausgebreiteten anderweitigen Lähmungen nach Diphtheritis bestand, bei welcher aber jegliche Respirationsanomalie mangelte. Leube sucht dieses Fehlen auf folgende Weise zu erklären: „Letzterer Umstand (dass nämlich in seinem Falle die Respiration keineswegs beschleunigt oder oberflächlich war) erklärt sich aus der von Rosenthal bekanntlich entdeckten und genau präcisirten Beeinflussung der Athmung durch den Lar. sup., der zwar als ein Hemmungsnerv analog dem Herzvagus aufzufassen ist, aber nicht wie der leztere mit einem beständig wirkenden Reizorgane seinerseits in Verbindung steht. Wie die Durchschneidung der Laryngei sup. int. im Gegensatze zur Durchschneidung der Lungenvagi ohne wesentlichen Einfluss auf die Respiration ist, so verhält sich auch die Sache bei der vorliegenden diphtheritischen Paralyse der Nerven. Das nur zeitweise bei starken Reizen verlangsamend wirkende Reizorgan ist in unserem Falle einfach weggefallen."

Dieser Erklärung kann ich nun nicht ganz beistimmen. Ich sehe nämlich nicht ein, warum das Reizorgan des Laryngeus nicht beständig wirken soll. Dasselbe liegt im Kehlkopfe und wird durch die beständig vor sich gehende Respiration ebenso beständig in Erregungszuständen erhalten werden, wie der Herzvagus durch sein Centrum im Gehirn. Nicht in dem Mangel eines beständig wirkenden Reizorganes liegt der Unterschied zwischen Laryngeus und Herzvagus als Hemmungsnerven, sondern darin, dass dieser seine hemmende Wirkung in der Peripherie, jener im Centrum äussert. Diese beständig fortdauernde Wirkung des Laryngeus wird uns gerade bei der Durchschneidung des Vagus ersichtlich. Die Inspirationen erfolgen in diesem Falle seltener, werden aber tiefer; d. h. durch die immer fortdauernde Wirkung des Laryngeus wird der im Centrum vorhandene Widerstand beständig um etwas verstärkt, so dass der Reiz, welcher die Respirationsbewegungen anregt, sich in grösserer Menge im Blute ansammeln muss, um ihn zu durchbrechen. Dass aber im Gegensatze hierzu die Durchschneidung des Laryngeus ohne ersichtlichen Einfluss auf die Respiration ist, liefert hinwiederum den Beweis, dass vielmehr gerade der Vagus unter sonst normalen Verhältnissen nicht mit dem Centralorgan der Respiration in Verbindung tritt. Denn würde derselbe seinen, den Widerstand vermindernden Einfluss beständig geltend machen, so müsste nothwendiger Weise bei durchschnittenen Laryngeis die Respiration immer rascher und rascher vor sich gehen. Unter normalen Verhältnissen ist ohne Zweifel jener im Respirations-Centrum die In-

spiration auslösende Reiz durch seine allmälig erfolgende Anhäufung für sich stark genug, um den sich ihm mittelst des Laryngeus entgegenstellenden Widerstand zu überwinden und bedarf der Hülfe des Vagus nicht. Letzterer wird überhaupt nur unter zwei Bedingungen wesentlich activ in den Respirationsvorgang eingreifen. Erstens, wenn durch heftigere Erregung des Laryngeus jener Widerstand im Centrum abnorm vergrössert wird, wie dies bei gewissen Krampfhustenformen der Fall zu sein scheint, und zweitens, wenn der Vagus selbst, bei vorhandener Lähmung des Laryngeus, durch irgend etwas in eine höhere Erregbarkeit versetzt ist. Im ersteren Falle wird der Vagus durch seinen Einfluss jenen abnorm verstärkten Widerstand verkleinern, so dass die Respiration wieder leichter von Statten gehen kann — im letzteren Falle wird er die raschere Auslösung von Inspirationsbewegungen befördern, also die Respiration beschleunigen.

Aus diesen Auseinandersetzungen erhellt, dass nur eine gesteigerte Reizbarkeit des Vagus bei Lähmung des Laryngeus eine erhöhte Frequenz der Athemzüge hervorbringen wird, wie dies in unserem Falle geschah. In Leube's Fall fand dies aber ohne Zweifel nicht statt; es ist vielmehr hier anzunehmen, dass bei der grossen Verbreitung der Lähmungen eher die Erregbarkeit jenes Nerven auch herabgesetzt war. Alle übrigen Autoren, wie Eulenburg*) in seinem Lehrbuche oder derselbe**) mit Landois, welche über die Erkrankungen der Hemmungsnerven der Respiration handeln, erwähnen nur Reizungs- und Krampfzustände in denselben, die Hustenformen der verschiedensten Art zur Folge haben.

Schliesslich noch einige Worte über die mit so günstigem Erfolge eingeschlagene Therapie. Wie oben gesagt, wurde die Kathode auf die eine Kehlkopfseite, die Anode stets in den Nacken aufgesetzt, um eine augenblickliche Verlangsamung der Respiration zu erzielen; Umkehrung der Polstellung hatte immer das Gegentheil zur Folge, nämlich Beschleunigung der Athmung und bei längerer Dauer selbst inspiratorischen Stillstand derselben. Wir haben hier also eine eclatante Polwirkung vor uns. Die Kathode erzeugte offenbar in den Endigungen des Laryngeus sup. im Kehlkopf — oder besser gesagt, da wir es mit einem centripetal-leitenden Nerven zu thun haben, in seinen feinsten Anfängen daselbst — eine Erregung, welche sich

*) Eulenburg, Lehrbuch der funct. Nervenkrankheiten. Berlin 1872. S. 656.

**) Eulenburg und Landois, Hemmungsneurosen. Wiener medicin. Wochenschrift. Jahrg. 1866. S. 37 u. ff.

gegen das Centrum der Respiration fortpflanzte und hier diese hemmend wirkte, während die Anode offenbar das Gegentheil zur Folge hatte. Durch die mit Aufsetzen der Kathode auf den Kehlkopf länger fortgesetzte Behandlung wurde allmälig jener verlorene Erregungszustand, der normal im Laryngeus vorhanden ist, wieder hergestellt und durch dessen beständige Einwirkung die Respiration in ihre alten Geleise zurückgeführt.

Dies geschah aber erst vollständig, nachdem noch alle zu den Athemmuskeln führenden Nervenbahnen von dem elektrischen Strome getroffen worden waren, wie dies durch Application eines aufsteigenden Stromes durch das Brust- und Halsmark geschah. Ob hier nicht auch die Kathode allein auf die Medulla oblongata und die oberen Theile des Halsmarkes wirkte, kann ich nicht entscheiden: jedenfalls dürfte auch diese Deutung erlaubt sein.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass unter allen Polstellungen jene — Kathode auf den Schildknorpel, Anode in den Nacken — sich als die zweckmässigste erwies. Wurde bei am Platze bleibender Kathode die Anode an irgend einen anderen indifferenten Ort gesetzt, z. B. die Schulter, so war der Erfolg immer ein zweifelhafter, er trat langsamer erst bei höheren Stromstärken ein und war nie so dauernd. —

München, den 10. Februar 1873.

XV.

Ueber Miliartuberculose und über das Verhältniss der Tuberculose überhaupt zum Abdominaltyphus.

Von

Dr. A. Burkart,

Assistenzarzt an der medicinischen Abtheilung des Katharinenhospitals zu Stuttgart.

Das relativ häufige Vorkommen der Miliartuberculose im Katharinenhospital in Stuttgart, sowie die Beobachtung einzelner Fälle von Tuberculose und Typhus an ein und demselben Individuum haben mich veranlasst, einige Beobachtungen hierüber mitzutheilen, nicht etwa, um neue Gesichtspunkte in dieser Frage zu eröffnen, sondern vor Allem, um einen auf reichhaltigem Material beruhenden statistischen Beitrag zu liefern.

Die Miliartuberculose wurde vom 1. Januar 1872 bis 1. Januar 1873 im hiesigen Krankenhause achtzehnmal beobachtet; sie betraf Individuen zwischen dem 20. und 61. Jahre, und zwar standen 8 zwischen 20 und 30, 3 zwischen 30 und 40, 4 zwischen 40 und 50, 2 zwischen 50 und 60, 1 zwischen 60 und 70. Bei 17 dieser Fälle wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt, während in einem Falle Heilung, allerdings mit Zurücklassung eines hochgradigen Emphysems, eintrat. 16 Fälle betrafen männliche, 2 weibliche Individuen. Unter den 16 männlichen waren 10 Stein- und Kohlenarbeiter, 5 gewöhnliche Tagelöhner (Holzspälter und Erdarbeiter) und 1 Friseur. 12 Fälle waren mit altem Emphysem und Bronchitis complicirt, 3 Fälle traten secundär zu chronischer Pneumonie hinzu, 2 entstanden ganz acut und idio-

pathisch, allerdings bei scrophulöser, beziehungsweise tuberculöser Constitution, ein Fall entwickelte sich im Höhestadium des Abdominaltyphus.

1) Emphysem und Miliartuberculose. Die Ansichten über das gegenseitige Verhalten von Emphysem und Miliartuberculose sind sehr verschieden. Noch vor etlichen Jahren neigte sich die Ansicht fast sämmtlicher Aerzte dahin, dass diese beiden Krankheitsprocesse in einem ziemlich schroff exclusiven Verhältniss zu einander stehen. Ich erwähne nur Rokitansky, welcher (pathol. Anat. III, 146) Emphysem und überhaupt alle atrophischen Zustände der Lungen als vollständig unvereinbar mit Tuberculose erklärt. Cless, welcher im Archiv für physiologische Heilkunde (Jahrgang 4. Heft 3: Cless: Beiträge zur Pathologie der Tuberculose) das Verhältniss der Tuberculose zu einer Reihe anderer Krankheitsprocesse sehr eingehend und auf Grund eines reichhaltigen, zum Theil selbst beobachteten, zum Theil aus der Literatur geschöpften Materials bespricht, kommt schliesslich zu folgenden Resultaten: „Partielles Emphysem in der Peripherie tuberculöser Lungen, das hier gleichsam vicariirend auftritt, ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung; wo aber das Emphysem in höherem Grade und in weiterer Ausdehnung existirt, da wirkt es augenscheinlich beschränkend auf die Tuberculose; es hindert ihre weitere Entwicklung und begünstigt ihre Obsolescenz. Es ist auch ganz natürlich, dass in dem emphysematösen Parenchym mit seinen verödeten und atrophischen Wandungen, seiner trockenen, blutleeren Beschaffenheit der Tuberkel in seiner Entwicklung total ungünstigen Boden findet." Dieser Behauptung habe ich nun die aus einer einjährigen Beobachtungszeit geschöpften Erfahrungen gegenüberzustellen, wonach unter 18 Fällen von Miliartuberculose 12 mit altem hochgradigen Emphysem complicirt waren. Auf diese nicht so gar seltene Complication hat meines Wissens zuerst Wunderlich aufmerksam gemacht. Das häufige Vorkommen besonders von obsoleten oder vernarbten Tuberkeln in Greisenleichen, also bei Zuständen hochgradiger Atrophie der Lungensubstanz (sogenanntem Emphysema senile) haben zuerst französische Autoren, vor allem Cruveilhier, Beau, Prus, Rogée u. A. beschrieben. Nach den früheren Ansichten von der Entstehungsweise der Tuberculose war allerdings diese Complication eine sehr unwahrscheinliche, während uns dieselbe z. B. nach der Buhl'schen Theorie, wonach die Tuberculose durch

Infection des Blutes mit käsigen Producten entsteht, als ganz naturgemäss erscheint, denn wir haben ja gerade beim Emphysem alle Bedingungen zur Bildung käsiger Producte. In jedem unserer Fälle waren käsige Herde, sei es nun in den Lungenspitzen oder in den Bronchialdrüsen, nachweisbar. Ich glaube, dass gerade diese Fälle von Emphysem und Tuberculose sehr geeignet sind, die Buhl'sche Resorptionstheorie zu stützen. Alle Fälle, sowohl diejenigen, welche ich in der Literatur aufgefunden habe, als auch die von mir selbst beobachteten, betrafen Menschen von meistens kräftigem Körperbau und von entwickelter Musculatur, überhaupt von einer Constitution, welche im Allgemeinen als Gegensatz der für tuberculöse Diathese sprechenden betrachtet wird. Wenn man an derartigen Leichen diejenigen Drüsenpartien, welche bei Scrophulose fast immer ergriffen sind und in denen man bei tuberculöser Diathese die Infectionsherde in Form käsiger Knötchen fast immer findet, sorgfältig studirt, wird man in manchen Fällen gar keine Entartungen der Lymphdrüsen, in den meisten Fällen nur in den Bronchialdrüsen käsige Herde nachweisen können. Wenn also Schüppel (Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose) zur Entstehung der Tuberculose zwei Factoren annimmt, nämlich eine entzündliche Affection und eine tuberculöse Diathese, so haben wir beim Emphysem allerdings den ersten Factor in dem chronischen Bronchialkatarrh, welcher durch das Einathmen von Staub und Kohlenpartikelchen u. s. w. beständig unterhalten wird; allein das, was man im wahren Sinne tuberculöse Diathese nennt, fehlt in den meisten Fällen: denn wir haben bei der Mehrzahl dieser Individuen nicht jene allgemeine constitutionelle Disposition zur Tuberculose, sondern wir haben nur die ganz locale Diathese des Lungengewebes, entzündliche Producte in käsige Metamorphose überzuführen.

Wenn wir nun zum pathologisch-anatomischen Befund übergehen, so ist vor Allem zu erwähnen, dass die Bildung miliarer Tuberkel sich in der Mehrzahl der Fälle auf das Lungengewebe und die Pleura beschränkte. In fünf Fällen hatte die Tuberculose verschiedene andere Organe ergriffen: und zwar in drei Fällen die Leber, Nieren, Milz und Peritoneum, in einem Falle waren Tuberkel an der Basis cerebri und zugleich in der Milz und Niere, und in einem weiteren Falle im Peritoneum. Die Zahl der abgesetzten Tuberkel war meistens beträchtlich. Am reichlichsten fanden sie sich an der Lungenoberfläche und im Lungenparenchym, besonders an den Lungenrändern, in den Sinus zwischen den einzelnen Lappen und an der Lungenbasis; um sehr viele Knötchen herum waren

kleine capilläre Blutungen, welche einen braunrothen Saum um die Tuberkel herum bildeten. Ausser dem Emphysem und der Bronchitis und ausser der meist sehr starken Pigmentablagerung in der Lungensubstanz waren hie und da alte käsige Herde in den Lungenspitzen nachzuweisen, welche durch feste derbe Bindegewebszüge von dem übrigen Lungenparenchym vollständig abgekapselt waren. In der Umgebung dieser alten Herde waren meistens alte vollständig obsolescirte Tuberkelknötchen und in der Umgebung letzterer häufig ein frischer Nachschub grauer miliarer Knötchen. In anderen Fällen waren auch in den Bronchialdrüsen nicht blos starke Pigmentablagerungen, sondern auch käsige Herde nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle waren noch pleuritische Adhäsionen älteren und jüngeren Datums da, welche die Lungen mehr oder weniger fest mit der Brustwand verlötheten. Diese Adhäsionen waren immer der Sitz zahlreicher Tuberkelablagerungen, und in frischen Fällen war ausserdem eine Reihe capillärer Blutextravasate in dem neugebildeten Gewebe aufzufinden. Nach der Lunge waren die Tuberkel am zahlreichsten im Peritoneum und in der Darmserosa zu finden. Im Mesenterium und im Omentum majus waren sie so zahlreich, dass es aussah, wie wenn feiner Sand auf das Peritoneum gestreut worden wäre. In der Darmserosa waren die Knötchen in einzelnen Gruppen ringförmig angeordnet, wie etwa eine Herpesgruppe; wenn man diese Stelle betastete, so fühlte man eine umschriebene harte Infiltration der Darmwand, etwa von der Grösse eines Kupferkreuzers, und wenn man an dieser Stelle die Darmwand trennte, so fand man an der correspondirenden Stelle der Darmschleimhaut ein ziemlich grosses Geschwür mit harten unregelmässigen Rändern, dessen Grund entweder schon gereinigt war, oder wo der Schorf noch anhaftete. Diese Geschwüre waren ohne Zweifel durch Zerfall käsig entarteter solitärer Follikel entstanden und die Tuberkelgruppen an der entsprechenden Stelle der Darmserosa sind wahrscheinlich durch Infection von dem käsigen Follikel aus entstanden; es fand also hier nur eine locale Infection statt, die aber wahrscheinlich, wenn der Kranke länger am Leben geblieben wäre, allgemeine Verbreitung gefunden hätte. In der Leber, Milz und in den Nieren waren die Tuberkel immer nur ganz disseminirt und meistens waren kleine capilläre Blutungen um die Knötchen herum entstanden. In dem Falle von tuberculöser Basilarmeningitis waren die Tuberkel wie gewöhnlich in der Umgebung des Chiasma's und im Verlauf der Arteria fossae Sylvii abgesetzt; daneben starkes Oedem der Hirnhäute, besonders an der Basis cerebri; das Exsudat hatte eine geleeartige Consistenz;

der Boden des dritten Ventrikels war ausgedehnt, durchscheinend und beim Anstechen ergoss sich eine ziemliche Menge getrübter Flüssigkeit.

Das Alter der Tuberkel in den verschiedenen Organen anlangend, so waren dieselben in der Mehrzahl der Fälle schon längere Zeit vor dem Tode entstanden. Sie waren entweder verkäst, oder durch Aufnahme von Kalksalzen verkreidet. In letzterem Falle sahen sie dann weiss aus, hatten Perlmutterglanz, und wenn man sie durchschneiden oder aus dem Gewebe, in das sie eingebettet waren, auslösen wollte, so fand man, dass sie durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes eine derbe Zellstoffhülle hatten, durch welche sie vollständig abgekapselt waren. Lässt man die Fingerspitzen leicht über eine solche Lungenoberfläche oder über die Schnittfläche des Parenchyms hingleiten, so hat man ein Gefühl wie beim Betasten von Smirgelpapier. In allen diesen Fällen waren also die Tuberkel früher entstanden und durch Abkapselung und .Kalkablagerung vollständig obsolescirt: es ist also eine Heilung der Miliartuberculose eingetreten. Unter den 18 von mir beobachteten Fällen gehören 6 zu dieser Kategorie: ich will sie in aller Kürze hier mittheilen:

1) Beim Eintritt am 21. April ins Spital hatte der 52 Jahre alte Kranke grosse Dyspnöe. Das Gesicht war cyanotisch. Auf der Brust war objectiv nachzuweisen: hochgradiges Emphysem und rechts unten ein abgesacktes pleuritisches Exsudat. In den nächsten Tagen Ausbruch des Delirium tremens, welches 4 Tage andauerte. Der Kranke wurde im höchsten Grade erschöpft, die Dyspnöe nahm zu, zu gleicher Zeit starke hydropische Anschwellung beider Beine und Albuminurie. Am 4. Mai erfolgte plötzlicher Tod, nachdem zwei Stunden vorher sich heftige Bauchschmerzen eingestellt hatten.

Leichenbefund: Starke Trübung der Hirnhäute. Normaler Blutgehalt des Gehirns.

Im rechten Brustraum pleuritisches Exsudat von eitrigem Charakter; rechte Lunge von unten nach oben comprimirt. Pleura costalis und parietalis sind in eine granulirende Fläche umgewandelt. Auf der Oberfläche und im Parenchym beider Lungen sind zahlreiche obsolescirte Tuberkelknötchen eingestreut, welche sich hart wie feine Sandkörner anfühlen. Ausserdem kleine capilläre Blutungen in der Pleura pulmonalis und an der Lungenoberfläche. In beiden Lungenspitzen alte käsige Herde, durch feste Bindegewebszüge vollständig abgekapselt. Ausserdem sehr bedeutendes Emphysem beider Lungen, starke Pigmentablagerung in den Lungen und chronischer Bronchialkatarrh.

Herz nach allen Richtungen bedeutend vergrössert. Sämmtliche Herzräume erweitert und ihre Wandungen verdickt. Herzmusculatur verfettet. Klappen und Endocardium normal. Im Pericardium ist ein grosser Sehnenfleck.

Leber etwas vergrössert, ihr Gewebe sehr fest, Farbe des Durchschnitts intensiv gelb; an der Oberfläche Höckerbildung.

Milz nicht verändert.

In den Nieren chronische Stauungserscheinungen: Reichthum an venösem Blut und Zunahme des Bindegewebes und damit auch der Consistenz des Nierenparenchyms. Im Dünndarm Hyperämie der Schleimhaut, besonders aber ist die Darmserosa sehr stark injicirt, dunkelroth, glanzlos. Ein Exsudat in der Bauchhöhle ist nicht vorhanden.

2) H. C., 59 J. alt, v. 10—11. Mai.

Leichenbefund: An der knöchernen Schädelkapsel ist eine geheilte Stückfractur des Schläfen- und eines Theils des Scheitelbeins linkerseits nachzuweisen. Gehirn und seine Häute sehr anämisch; nirgends Tuberkel.

Beide Lungen fest mit der Brustwand verwachsen. Der pleurale Lungenüberzug nicht glatt, sondern rauh, wie mit Sandkörnern übersät anzufühlen. Die Lungen sind auf der Durchschnittsfläche mit kleinen verkalkten Miliartuberkeln besetzt, welche weiss sind und perlmutterartig glänzen. Das Lungengewebe ist stark pigmentirt. Die Lungen sehr umfangreich. Die Oberfläche mit Ausbuchtungen und bullösem Emphysem. In beiden Lungenspitzen bedeutende Verdichtung und Pigmentirung des Gewebes nebst Schrumpfung. In den unteren Lappen Hypostase. Chronischer Bronchialkatarrh mit Hypertrophie der Tracheallymphdrüsen und Ablagerung von käsigen Knoten in deren Gewebe. Herzbeutel verdickt; seine Oberfläche ebenso wie das viscerale Blatt rauh mit frischen Vegetationen überkleidet. Der rechte Ventrikel bedeutend hypertrophirt und seine Musculatur fettig degenerirt. An den Klappen keine Abnormität; auch an der Aorta keine atheromatöse Entartung nachzuweisen.

Leber, Milz und Nieren zeigen die Erscheinungen chronischer Stauung.

Magen und Darm collabirt; Schleimhaut sehr blass.

3) G. St., 40 J., v. 25. April — 11. Mai. Emphysem, Miliartuberculose, Morbus Brightii.

Leichenbefund: Gehirn und dessen Häute bedeutend anämisch. Hydrocephalus ex vacuo in den Ventrikeln.

In der Brusthöhle hydropischer Erguss. An der Lungenoberfläche und im Lungenparenchym sehr zahlreiche kleine harte weisse Knötchen von Perlmutterglanz. Um die Knötchen herum an einzelnen Stellen capilläre Blutextravasate. Am zahlreichsten sind die Knötchen an den Lungenrändern, an der Basis pulmonum und in den Sinus zwischen den Lungenlappen. Die Lungen im Ganzen betrachtet sind sehr gross, an der Oberfläche bullöses Emphysem, in den unteren Lappen Hypostase. In den Lungenspitzen Verdichtung und Ablagerung multipler käsiger Herde von verschiedener Grösse. Im Pericardium seröser Erguss; rechter Ventrikel hypertrophisch, Musculatur fettig degenerirt.

Leber in chronischer Stauung begriffen.

Im Bauch freier Erguss; an den Extremitäten bedeutendes Oedem.

Nieren im zweiten Stadium des Morbus Brightii; an einzelnen Stellen, besonders in der Corticalsubstanz, beginnende Atrophie und cystoide Entartung.

4) J. W., 47 J. alt, v. 4—18. Mai. Emphysem, Miliartuberculose, Exsudat. pleurit. duplex, Pericarditis.

Leichenbefund: Im Gehirn und seinen Umhüllungen keine Abnormität.

Im rechten und linken Brustraum ein bedeutender pleuritischer Erguss von serös-fibrinösem Charakter. Die Lungen sind mit der Brustwand an den nicht von Exsudat umspülten Stellen verwachsen. Die Oberfläche und das Gewebe der Lungen von sehr vielen kleinen Tuberkelknötchen übersät. Dieselben sind jedenfalls schon früher entstanden, denn sie sind vollständig verkreidet. Die unteren Lungenlappen sind durch das Exsudat in der Pleurahöhle comprimirt, in den oberen Lappen ist Oedem.

Herzbeutel und zwar beide Blätter mit frischen Vegetationen bedeckt (Cor villosum). Im Herzbeutel hämorrhagisches Exsudat. Herzfleisch sehr stark von Fett umwachsen und selbst fettig entartet.

Milz ohne Abnormität.

Leber sehr bedeutend fettig degenerirt. In den Nieren venöse Stase; an der Oberfläche mehrere bohnengrosse Cysten.

5) W. K., 62 J., v. 20—25. Dec. Emphysem, Degeneratio cordis, Miliartuberculose.

Leichenbefund: Sehr kräftig gebauter Mann mit starker Musculatur und reicher Fettschichte unter der Cutis. Starke Starre, viele Todtenflecke. Schädelbau normal. Im Gehirn und seinen Häuten sehr bedeutende Stauung.

In den Pleurahöhlen kein Erguss; alte pleuritische Adhäsionen beider Lungen. Sehr hochgradiges Emphysem und starke Bronchitis.

In beiden Lungenspitzen alte verkäste Herde, zum Theil mit Kalkablagerung; dieselben sind durch eine derbe Zellstoffhülle vom übrigen Lungengewebe vollständig abgekapselt. Ueber die ganze Lunge sind zahlreiche durchaus obsolete Tuberkelknötchen zerstreut. In den unteren hinteren Lungenpartien Hypostase. Sehr viele Sehnenflecke auf dem Pericardium viscerale, besonders ist das Atrium dextrum durch eine Sehnenschwarte eingehüllt. Das Herz ist nach Länge und Breite sehr vergrössert; die Musculatur in vorgeschrittener Fettentartung begriffen. Sehr bedeutende excentrische Hypertrophie der rechten Herzhälfte; ein kleines entfärbtes Fibringerinnsel in der Pulmonalarterie. Die Herzräume sind insgesammt fast leer an Blut. An der Mitralis alte Kalkablagerung und zwar an den freien Enden derselben, ohne jedoch zu Stenose oder Insufficienz geführt zu haben. In der Aorte gerade über den freien Enden der Semilunarklappen ist ein kranzförmiger Wall aus kalkigen Incrustationen in die Arterienwand bestehend.

Leber im ausgesprochenen Zustand der atrophischen Muskatnussleber.

Milz ziemlich geschrumpft; ihr Parenchym sehr hart und zäh, also derselbe Process wie in der Leber.

Beide Nieren in chronischer Stauung: also neben venöser Blutüberfüllung Zunahme des Bindegewebes und Schrumpfung.

Etwas Dünndarmkatarrh und frische Intumescenz der Mesenterialdrüsen. Chronischer Magenkatarrh.

6) J. M., Steinhauer, 37 J. Pneumonia dextra, Emphysem, Tubercul. miliar. obsolet. Wurde am 21. December Abends in Agone liegend ins Spital gebracht und starb noch an demselben Abend.

Leichenbefund: Sehr kräftige Leiche, von gutem Ernährungszustand.

Ziemliche Hypertrophie der Schädelknochen, Verdickung der Hirnhäute und ziemlich viel klarer Erguss im Subarachnoridalraum. Oedem der Pia und der Hirnsubstanz.

Linke Lunge stark emphysematös; alte Bronchitis und käsige Knoten in den Lungenspitzen, obsolescirte Tuberkel, sowohl unter der Pleura als im Centrum des Lungenparenchyms.

Rechte Lunge hat in ihrer Spitze einen alten käsigen durch Bindegewebswucherung abgekapselten Knoten und in dessen Umgebung obsolete Miliartuberkel. Der untere Lappen pneumonisch infiltrirt und bereits beginnende Gangrän der befallenen Theile, besonders im Centrum des unteren Lappens gangränöser Zerfall der Lungensubstanz, so dass eine Höhle entstand von der Grösse eines Apfels mit einem schwarzen theerartigen und hässlich stinkenden Inhalt. Die Gefässe in der Umgebung dieses Jaucheherdes sind thrombosirt. Fettumwachsung und Fettentartung des Herzens. An der mittleren Semilunarklappe der Aorta ist eine frische Fibrinauflagerung von der Form eines kleinen spitzen Condyloms. Es ist wahrscheinlich, dass der Jaucheherd der Lunge durch embolische Obturation der zuführenden Gefässe entstanden ist, also ein hämorrhagischer Infarct mit Umwandlung des Extravasates in Jauche.

Leber ziemlich verfettet. Milz normal. Beide Nieren von einer dicken Fetthülle umschlossen; Kapsel leicht und glatt abziehbar; Corticalsubstanz verbreitert und blass; ziemliche Fettablagerung im Nierengewebe selbst. —

In diesen Fällen machte die Krankheit keine besonderen charakteristischen Erscheinungen, sondern die Kranken hatten wie jeder Emphysematiker von Zeit zu Zeit durch Verschlimmerung ihres Bronchialkatarrhs grössere Athmungsbeschwerden. Ein Theil dieser Kranken kam so ziemlich alle Winter auf einige Wochen ins Katharinenhospital, allein ausser Emphysem und Bronchitis und allenfalls einer Verdichtung in den Lungenspitzen konnte physikalisch nichts nachgewiesen werden. Hier verlief also die Miliartuberculose so ziemlich symptomlos, höchstens mochte die Tuberkeleruption von einem stärkeren Anfalle einer fieberhaften Bronchitis begleitet sein. Bei zwei dieser Kranken dagegen konnte vor dem Tode das von Jürgensen zuerst beobachtete und beschriebene Reibungsgeräusch durch die aufgelegte flache Hand nachgewiesen werden. Nach Jürgensen (Berliner klinische Wochenschrift 1872 Nr. 5: Zur Diagnose der acuten Miliartuberculose) unterscheidet sich dieses Geräusch vom Reiben einer Pleuritis sicca durch seine Weichheit, seine Verbreitung und den Mangel an Schmerzensäusserungen. In unseren Fällen war das Reibungsgeräusch nicht weich,

sondern rauh und hart, was nach dem Sectionsbefunde darin seinen Grund hat, dass eben nicht weiche frische, sondern obsolete und verkalkte Knötchen bei den Respirationsbewegungen aneinander verschoben wurden. Diese Fälle zeichnen sich fernerhin noch dadurch aus, dass eine Heilung der Miliartuberculose eingetreten ist. Diese Heilung war jedoch nur eine unvollkommene, denn die Miliartuberculose hat jedenfalls eine dauernde Verschlimmerung des Emphysems verursacht. In früherer Zeit und zum Theil auch jetzt noch wird die Miliartuberculose als eine fast absolut letale Krankheit betrachtet. Wunderlich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass auch in sehr seltenen Fällen bei der acuten Miliartuberculose die abgesetzten Tuberkel obsolesciren können. Seitdem sind verschiedene Fälle von geheilter Miliartuberculose in der Literatur bekannt geworden. Einen exquisiten derartigen Fall, welcher im Wesentlichen mit den von mir beschriebenen übereinstimmt, hat z. B. Sick (Würtemb. med. Correspondenzblatt 1866, S. 323) beschrieben. Er betraf einen Steinarbeiter mit Emphysem. Die Lunge war in allen ihren Theilen von zahllosen verkreideten Miliartuberkeln übersät. Während des Lebens waren nur Erscheinungen von Emphysem vorhanden; die Miliartuberkeln wurden ganz zufällig bei der Autopsie entdeckt. Auch Wunderlich erwähnt in seinem Aufsatz über Heilbarkeit der Miliartuberculose (Archiv für physiologische Heilkunde, 1860, S. 289) zwei Fälle, wo ebenfalls Genesung eintrat. Die Krankheit begann vollständig mit typhösen Erscheinungen; die Untersuchung der Brust ergab Anfangs negative Resultate. Allein die Fiebercurve sprach für Miliartuberculose und gegen Typhus. Im Verlauf trat bei dem einen Falle ein pleuritisches Exsudat hinzu, im anderen Falle eine beschränkte und mässige Pericarditis. Einen von mir beobachteten Fall, wo ebenfalls die Diagnose während des Lebens zu machen war und wo Genesung eintrat, allerdings mit Hinterlassnng eines ziemlich hochgradigen Emphysems, werde ich hernach noch ausführlich mittheilen.

In anderen Fällen nun trat zu den alten obsolet gewordenen Miliartuberkeln aus irgend welcher Veranlassung eine neue Eruption von grauen Tuberkeln hinzu. Auch dieser neue Tuberkelnachschub kann symptomlos vorübergehen, oder es sind die begleitenden Erscheinungen so wenig ausgesprochen, dass eine Diagnose nicht möglich ist. In andern Fällen aber entsteht derselbe Symptomencomplex, der bei Ausbruch acuter primärer Miliartuberculose zwar nicht durch einzelne charakteristische Erscheinungen, sondern durch Combination verschiedener Symptome ein typisches Bild erzeugt.

Die Miliartuberculose entsteht, wenn wir uns der Buhl'schen Theorie anschliessen, mit Hülfe deren wir wenigstens die Einzelheiten des pathologischen Vorgangs uns erklären können, durch Infection des Blutes mit käsigen Producten. In allen Leichen mit Miliartuberculose ist es mir gelungen, käsige Herde aufzufinden, meistens in den Bronchial- und Submaxillardrüsen, oder es waren käsige Knoten in den Lungenspitzen, in anderen Fällen verkäste Mesenterialdrüsen oder durch Zerfall verkäster Follikel entstandene Darmgeschwüre nachzuweisen. In letzterem Falle ist die Umgebung des Darmgeschwürs meistens infiltrirt und an der Aussenfläche dieser infiltrirten harten Stelle sitzen in die Darmserosa eingestreut eine Reihe in Gruppen angeordneter Knötchen; von diesen gehen einzelne Ketten von miliaren Tuberkeln perlschnurähnlich nach den Mesenterialdrüsen hin und verbreiten sich von hier auf das ganze Peritoneum, welches dadurch ein fein granulirtes Ansehen bekommt. In einzelnen Fällen bleibt die Tuberkelbildung auf das Peritoneum beschränkt, in anderen Fällen erfolgt auch eine Infection der übrigen Organe, also vor Allem der Lungen. In einem von mir beobachteten Falle war ein tief unten im Dickdarm sitzendes tuberculöses Geschwür in den Douglas'schen Raum perforirt. Hier bildete sich also eine Cloake. Bei der Exploratio per vaginam fühlte man im hinteren Scheidengewölbe eine pseudofluctuirende rundliche Geschwulst, welche sich wie eine Hämatocele retrouterina anfühlte. Die Miliartuberculose war hier eine sehr verbreitete. Sie hatte hier sämmtliche Unterleibs- und Brustorgane ergriffen; das Gehirn dagegen blieb frei.

Ein anderer Fall betraf einen 18 Jahre alten Friseur, welcher am 13. December ins Spital kam. Bei der Aufnahme gab Patient an, dass seine Eltern gestorben seien, beide an Lungenentzündung; die Mutter war 5 Tage krank, der Vater einige Wochen.

Als Kind war Patient scrophulös: von der Kindheit an blieben einzelne Drüsenanschwellungen, besonders in der Regio submaxillaris und inguinalis zurück. Diese Tumoren blieben in ihrer ursprünglichen Grösse stationär. Sie genirten den Kranken nicht, weshalb er auch niemals Behandlung nachsuchte. Sein subjectives Befinden blieb bis in die jüngste Zeit sehr gut, erst einige Tage vor seinem Eintritt ins Krankenhaus erkrankte er mit allgemeinen Fiebererscheinungen, Husten und einem weiss aussehenden schaumigen Auswurf. Ausserdem hatte er Schmerzen in der Mitte der Brust, Appetitlosigkeit, Verstopfung. Er klagte über Schwindel, Kopfschmerz, Bangigkeit.

Status praesens und objectiver Befund:

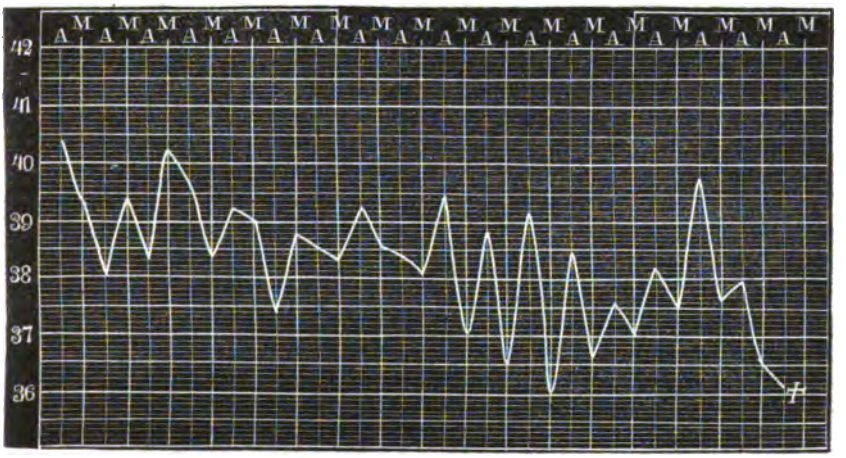
Es ist ein hagerer Mensch mit paralytisch gebautem Thorax und starken Drüsenpaqueten in beiden Submaxillargegenden. Der Gesichtsaus-

druck hat ganz den Typus erethischer Scrophulose. An den Pupillen keine Veränderung, weder in ihrer Weite noch in ihrer Reactionsfähigkeit.

Brust: links unten hinten leichte Dämpfung des Percussionstons und Bronchialathmen an einer umschriebenen Stelle des unteren Lappens. Auf der übrigen Lunge, sowohl der linken als der rechten, sehr verbreiteter feiner Katarrh und ein trocknes Reibungsgeräusch, welches durch Auscultation und Palpation nachzuweisen ist. Respiration sehr frequent, oberflächlich. Der Kranke kann nur auf der rechten Seite liegen, auf der linken klagt er über stechende Schmerzen. Das Sputum hatte Anfangs alle Eigenschaften eines Sputum crudum, nachher war es mit rostfarbenen Streifen durchzogen. Am Herzen kein Geräusch und normale Percussionsverhältnisse. Puls sehr frequent, hüpfend, unregelmässig: auf eine grössere Welle folgen sehr rasch mehrere kleine, welche nur ganz sanfte Oscillationen der Arterienwand machen.

Körpertemperatur schwankt zwischen 38 und 40 in unregelmässigem Wechsel (s. Curve Nr. I.).

Curve I.


M A M A M A

Herzdämpfung ist etwas verbreitert: an der Basis des Herzens ein deutliches pericarditisches Reibungsgeräusch.

Die Athemnoth nimmt immer mehr zu; der Kranke verfällt, magert im höchsten Grade ab: die Lippen und Wangen sehr bedeutend cyanotisch, Nase und Kinn fühlen sich kühl an. Von Zeit zu Zeit wird der Kranke sehr apathisch. An Stelle heiterer Manie tritt zuletzt ein somnolenter Zustand, welcher allmälig ohne Todeskampf in den Tod übergeht. (31. Dec.).

Leichenbefund: Sehr schwächlich gebauter Mensch in abgemagertem Zustand. Am Hals beiderseits ziemlich grosse Drüsenpaquete.

Im Bau des Schädels keine Abnormität. In den Gehirnhäuten ausgesprochene Stauungserscheinungen. Dura leicht abziehbar. Pia ziemlich blutreich. An der Basis cerebri Trübung der Arachnoidea und ein helles wässriges Exsudat im Subarachnoidealraum, besonders an der unteren Fläche des kleinen Gehirns. Tuberkel sind keine nachzuweisen. Corticalsubstanz des Gehirns ziemlich blutreich, weniger ist es die Marksubstanz. Plexus chorioidei injicirt.

Grosses doppelseitiges pleuritisches Exsudat von eitriger Beschaffenheit. Am massenhaftesten ist es linkerseits, wo die Lunge zu einem dünnen filzartigen Lappen comprimirt ist. Dieselbe Lunge ist in ihren oberen Partien durch alte Pleuritis mit der Brustwand verwachsen, in der Lungenspitze einzelne käsige Herde, über denen die Lungenoberfläche narbig retrahirt ist, das Lungenparenchym ist von zahlreichen grauen Miliartuberkeln durchsetzt. Die rechte Lunge ist nicht in dem Maasse comprimirt; sie ist in ihren oberen Partien lufthaltig; im unteren Lappen ist eine derbe Infiltration. Ihre Oberfläche ist durch pleuritische Stränge mit der Brustwand verwachsen und neben alten verkreideten zugleich eine grosse Anzahl pellucider grauer miliarer Knötchen. In der Lungenspitze alte verkäste Herde, durch Bindegewebswucherung vollständig abgekapselt.

Im Cavum pericardii eine ziemliche Masse eitrigen Exsudates. Sehr starkes Cor villosum. An den Klappen, am Endocardium, und an der Herzmusculatur keine Abnormität. Leber und Nieren zeigen ausser den Erscheinungen venöser Stase keine Abnormität.

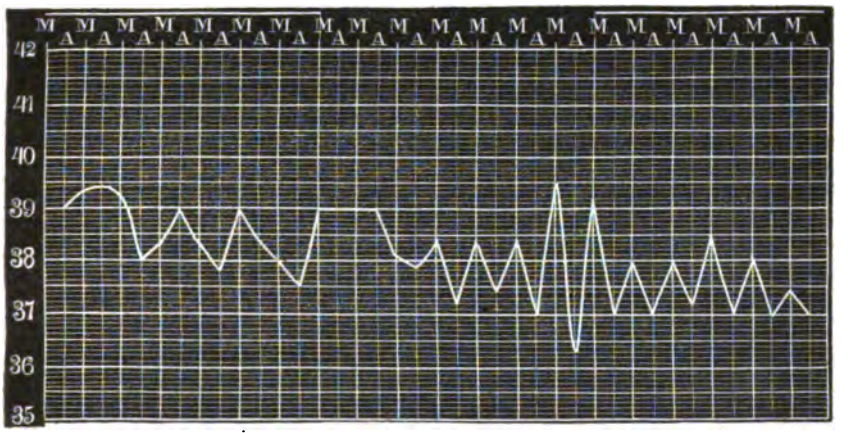
Milz normal.

Mesenterialdrüsen geschwollen, jedoch nicht verkäst. Ziemlicher Dünndarmkatarrh mit Schwellung der solitären Follikel.

Im zweiten Falle von idiopathischer acuter Miliartuberculose begann die Krankheit ebenfalls mit einfachen bronchitischen Erscheinungen; sie betraf ein 20jähriges Mädchen, welches in der Kindheit etwas scrophulös war; die Erscheinungen der Scrophulose verschwanden übrigens vollständig und das Mädchen entwickelte sich in ganz normaler Weise. Beim Eintritt ins Krankenhaus war dieselbe psychisch ziemlich deprimirt; neben der melancholischen Stimmung war ein leichter Stupor vorhanden. Sie klagt über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Verstopfung. Sie hat heftigen Husten, welcher besonders in einzelnen Anfällen auftritt, die so intensiv werden können, wie bei Keuchhusten. Das Sputum ist sehr reichlich und feinschaumig. Das Gesicht der Kranken ist bleich, die Augen glänzend, beide Pupillen etwas weit, jedoch von guter Reactionsfähigkeit, die Lippen stark cyanotisch, die Respiration sehr

frequent, der Puls weich, 120—130. Auf der Brust ergiebt die Percussion durchaus normale Verhältnisse, vor Allem normale Lungengrenzen, Auscultatorisch sind die Erscheinungen eines weitverbreiteten feinen Katarrhs nachzuweisen. Ein Reibungsgeräusch ist nicht zu constatiren. Die Untersuchung des Herzens ergab ganz normale Verhältnisse. Ebenso negativ sind die Resultate der Untersuchung des Bauches. An den Harnorganen und Genitalien ist ebenfalls Nichts nachzuweisen. Neben diesen katarrhalischen Erscheinungen mit grosser Dyspnöe war noch ein sehr unregelmässiger Verlauf des Fiebers, welches besonders mit starken Nachtschweissen verbunden war, vorhanden. (Curve II.) In dieser Weise

Curve 2.



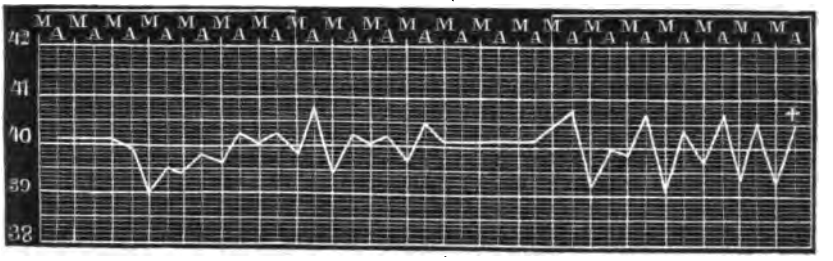
dauerte der Zustand unter einem ziemlich reichen Wechsel der Intensität der Erscheinungen 5 Wochen lang an. Den einen Tag war das subjective Befinden besser, an einem anderen wieder schlechter. Hie und da war an einer circumscripten Stelle der Brust eine kleine Dämpfung und deutliches Crepitationsgeräusch wahrzunehmen, man vermuthete die Entstehung einer pneumonischen Infiltration einer kleineren Lungenpartie; allein am anderen Tage waren alle diese Erscheinungen wieder verschwunden. Nach dieser Zeit trat nun eine allmälige Besserung ein, allein nur sehr langsam; auf einige Tage anhaltender entschiedener Besserung folgte immer wieder ein Tag, wo die Dyspnöe zunahm und das ganze subjective Befinden schlechter wurde. Endlich wurde die Kranke auf ihren Wunsch in die Heimath entlassen. Nach 8 Wochen kehrte dieselbe wieder nach Stuttgart zurück und stellte sich uns wieder vor: sie sah sehr gut genährt und blühend aus; dagegen hatte sie stark cyanotische Lippen und auffallende Athembeschwerden. Bei der physikalischen Untersuchung ergab sich die Existenz eines sehr hochgradigen Emphysems.

In diesem Falle hat also ein umgekehrtes Verhältniss als in den übrigen Fällen stattgefunden. Die Miliartuberculose hat zu Emphysem geführt. Es ist am wahrscheinlichsten, dass die in Begleitung der Miliartuberculose auftretende intensive Bronchitis, welche in unserem Falle besonders die kleinen Bronchien ergriffen hatte und

mindestens 8 Wochen andauerte, das Emphysem veranlasst hat. Die Bronchitis war von heftigen Hustenanfällen, ähnlich wie sie bei chronischem Bronchialkatarrh und bei Keuchhusten vorkommen, begleitet. Bei diesem Acte wird durch stossweises Herauftreten des Diaphragmas der Thorax von unten nach oben verkleinert, zu gleicher Zeit aber durch Verengerung der Glottis das Entweichen der Luft gehindert. Deshalb drückte die Luft auf die Alveolenwände, dieselben werden ausgedehnt, und wenn die Anfälle längere Zeit andauern, kommt durch die Ausdehnung der Alveolen über die Inspirationsgrenze hinaus allmälig eine Rarefaction des interalveolären Gewebes zu Stande; es kommt also nicht zu einfacher Erweiterung der Alveolen, sondern das Lungengewebe erfährt durch den fortgesetzten Druck wirkliche organische Veränderungen in Form von Usur nicht blos des interalveolären Gewebes, sondern zum Theil der Alveolenwände selbst. Was nun die Differenzialdiagnose der Miliartuberculose von anderen Erkrankungen, vor Allem vom Typhus anlangt, so ist dieselbe allerdings in den meisten Fällen möglich, in anderen Fällen lässt sie sich kaum mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit feststellen. Wunderlich (l. c.) stellt folgende Sätze hierüber auf: 1) die Temperaturen sind unregelmässig, die Temperaturerhöhung ist weit geringer als bei Typhus, sie erreicht nur selten 40 und steht in keinem Verhältniss zur enormen Pulsfrequenz. Ich möchte auf die Unregelmässigkeit der Körpertemperatur das Hauptgewicht legen und zwar viel mehr, als auf die übrigen Qualitäten derselben. Die Unregelmässigkeit besteht darin, dass die Fiebercurve an dem einen Tage Morgens und Abends dieselbe Höhe erreicht, dass also das Fieber an diesem Tage ein durchaus continuirliches ist, während an einem anderen Tage die Abendtemperatur die des Morgens weit überragt oder umgekehrt. Wieder an einem anderen Tage steigt die Curve Morgens unter die Normallinie herab, währenddem sie Abends 40 und darüber erreicht, oder aber fällt die Fieberexacerbation auf den Morgen, während das Fieber Abends vollständig intermittirt oder wenigstens bedeutend remittirt. Auf ein paar fieberhafte Tage kann eine völlig fieberlose Pause von verschiedener Dauer folgen. Ich habe mir erlaubt, zum Beleg hierfür ein paar (s. 1., 2., 3.) Curven vorzulegen. Man sieht an denselben, dass besonders im Anfang der Krankheit hie und da ein ganz umgekehrter Fiebertypus stattfindet, als es beim Abdominaltyphus der Fall ist, dass dabei die Fieberexacerbationen auf den Morgen und die Remissionen auf den Abend fallen. Was nun die Höhe der Körpertemperatur anlangt, so lässt

sich nicht in dieser allgemeinen Weise behaupten, dass dieselbe bei acuter Miliartuberculose weit geringer ist als bei Typhus. Allerdings

Curve 3.



in der Mehrzahl der Fälle bewegt sich die Curve unter 40, allein gerade dieses sind die Fälle, die sich am leichtesten mit einem Typhus mittleren Grades verwechseln lassen. Mit einem schweren Typhus, wo die Temperatur Abends fast regelmässig 40 übersteigt, ist die Verwechslung bei Weitem nicht so häufig, weil es hier ziemlich rasch zu den charakteristischen Erscheinungen kommt, welche eine sichere Diagnose auf Typhus gestatten. Wie Curve 3 zeigt, giebt es also auch Fälle, wo die Temperatur bei Miliartuberculose häufig 40 erreicht und ebenso häufig über 40 hinausgeht. Sehr wichtig für die Differenzialdiagnose ist 2) das Missverhältniss zwischen Körpertemperatur und Pulsfrequenz. Der Puls ist meistens auffallend frequent, nicht dicrot. Die Frequenz steht in gar keinem proportionalen Verhältniss zur Körpertemperatur. Das Auftreten eines Herpes und das Auftreten von Nachtschweissen spricht für Tuberculose und gegen Typhus. Endlich weist Wunderlich darauf hin, dass beim Typhus eine plötzliche Besserung eintritt, währenddem bei der acuten Miliartuberculose ein unentschiedenes sogenanntes amphiboles Stadium der eigentlichen Reconvalescenzzeit vorangeht.

Aehnlich nun wie beim Emphysem nahm man auch zwischen Typhus und Tuberculose ein gewisses Ausschlussverhältniss an. Nicht blos die französischen Autoren, sondern auch die deutschen unter dem Vorgange Rokitansky's huldigten dieser Lehre. Während Rilliet und Barthez (Traité des maladies des enfans III. p. 114) sagen: „Nous n'avons jamais vu la tuberculisation succéder à la fièvre typhoïde. Il nous a semblé même que la tuberculisation et l'affection typhoïde se repoussaient mutuellement," spricht sich Rokitansky (17. Band der österreich. medic. Jahrbücher 1838, über Combination und wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krank-

heitsprocesse nach Beobachtungen an Leichen) folgendermassen aus: „Mit Ausschluss der nicht in nähere Erörterung zu bringenden Fälle von Combination einer völlig ertödteten Tuberculose mit Typhus ist die Entwicklung des letzteren neben der Tuberculose eine höchst seltene Erscheinung; und auch dann sind die Tuberkel meistens nicht sehr zahlreich, die Tuberculose theilweise auf die eine oder die andere Weise in der Involution begriffen. In den höchst seltenen Fällen, wo sich Typhus bei vorhandenen gedrängten Miliartuberkeln in den Lungen entwickelt, scheint die Entwicklung des typhösen Processes auf der Darmschleimhaut gehemmt und derselbe auf das Lungenparenchym geleitet und unter seinem Einfluss der Tuberkel in rasche Erweichung übergeführt zu werden." Cless hat in seiner Zusammenstellung der Combinationen der Tuberculose (l. c.) bemerkt, dass er unter 118 Typhusleichen nur in einem Falle im unteren Lappen der linken Lunge einen erbsengrossen isolirten Tuberkel gesehen habe. In späterer Zeit sagt Cless an einer anderen Stelle (würtemb. medic. Correspondenzblatt 47, S. 266): „Die gegenseitige Ausschliessung von Typhus und Tuberkeln wurde vornehmlich von Rokitansky hervorgehoben. Die bisherigen Erfahrungen im Katharinenhospital haben dieses Gesetz auf das Eclatanteste bestätigt. Trotz der Hunderte von Typhusectionen einerseits und der ausserordentlichen Häufigkeit der Tuberkel andererseits, waren daselbst bis jetzt nur in zwei Typhusleichen Tuberkel gefunden worden, so dass es wenige Krankheitsprocesse zu geben scheint, deren gegenseitige Ausschliessung so streng constant sich erweist." Der erste Fall ist der oben erwähnte. In dem zweiten Falle wurde eine ziemliche Anzahl Lungentuberkel gefunden, von denen die Mehrzahl schon in Obsolescenz und Verkreidung begriffen war, während ein anderer Theil allerdings das Aussehen einfacher cruder Tuberkel darbot. Griesinger äussert sich in seinen Infectionskrankheiten S. 209 über die Tuberculose folgendermassen: „Sie entsteht immer erst nach vollständig abgelaufenem Typhusprocesse, vielleicht zuweilen durch directe tuberculöse Umwandlung liegen gebliebener Exsudate von Lobulärentzündung, öfters wohl durch eine tiefe Störung der Gesammtvegetation, welche dann bei Disponirten sogleich allgemeine Tuberculose zur Folge haben kann. — Wenn ich nur meine eigenen Erfahrungen über diesen Punkt in Betracht ziehe, so müsste ich den Zusammenhang der gewöhnlichen Tuberculose mit vorausgegangenem Typhus ganz in Abrede stellen, da ich nur äusserst wenige Fälle sah, wo jene auf diesen folgte, und da auch wohl die Diagnose des Typhus in manchen hieher gezählten Fällen

angefochten werden kann. Indessen will ich die fremden Erfahrungen hierüber nicht leugnen und die Frage, ob solche Individuen nicht schon vor dem Typhus tuberculös waren, offen halten."

In neuester Zeit ist diese Frage wieder mehrfach in Anregung gebracht worden, und in der Literatur sind allenthalben Fälle bekannt geworden, so dass sich jetzt schon für eine statistische Zusammenstellung ein umfangreiches Material bieten würde. So habe ich im würtemb. medic. Correspondenzblatt eine Reihe von solchen Fällen gelesen (Band 9, S. 74, Band 16, S. 114, Band 20, S. 272 u. s. f.), wo Individuen mit nachgewiesener tuberculöser Phthisis an Typhus erkrankten, oder wo ganz gesunde Menschen, die an Typhus erkrankten, in ihrer Reconvalescenzzeit tuberculös wurden. Rokitansky selbst hat in seiner schon erwähnten Abhandlung über die Ausschlussverhältnisse verschiedener Krankheitsprocesse (l. c.) fünf Fälle erwähnt, wo der Typhus auch Individuen mit obsolescirter oder noch in Entwicklung begriffener Tuberculose befallen hat. Erst in jüngster Zeit hat Birch-Hirschfeld acht Fälle mitgetheilt, wo acute Miliartuberculose sich unmittelbar an Abdominaltyphus anschloss. Er erklärt letztere nicht als einfache Folge der Resorption käsiger Producte aus dem Darm — denn wenn dieser Vorgang so einfach wäre, würde die Tuberculose die häufigste Nachkrankheit des Typhus bilden —, sondern er schliesst sich der Ansicht Schüppel's an, wonach zur Entstehung der Tuberculose neben einer tuberculösen Diathese irgend ein Entzündungsvorgang nothwendig ist. Letzterer ist beim Typhus in dem Verschwärungsprocesse des Darms gegeben.

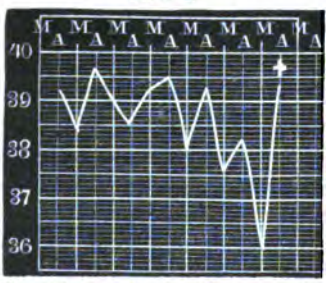
Nach meinen Beobachtungen im Katharinenhospital darf das Auftreten des Typhus bei Individuen, welche alte tuberculöse Herde in den Lungenspitzen beherbergen, als gar keine seltene Erscheinung bezeichnet werden. Dagegen ist mir aus der Spitalpraxis kein Fall bekannt, wo sich Typhus zu einem in der Entwicklung und im Fortschreiten begriffenen tuberculösen Processe hinzugesellt hätte. Ueber das Verhalten der Tuberculose als Nachkrankheit des Typhus lässt sich auf Grund der Spitalpraxis nur Weniges feststellen; die Kranken verlassen zum Theil schon im Anfang der Reconvalescenz das Krankenhaus, um sich in ihrer Heimath noch vollends zu erholen und entziehen sich dadurch fernerer Beobachtung. Dagegen wurde hier ein Fall beobachtet, wo die acute Miliartuberculose im Höhestadium eines Abdominaltyphus auftrat, den ich seiner grossen Seltenheit wegen hier ausführlich mittheilen möchte.

Der Fall betraf ein 28 Jahre altes Mädchen, welches am 20. Dec. 72 in das Spital kam. Bei ihrer Aufnahme gab sie an, sie sei bis vor

8 Tagen vollständig gesund gewesen und habe auch früher niemals eine schwerere Krankheit durchgemacht. Sie klagte über Schwindel, Schmerzen im Kopf und im Nacken, über starkes Frostgefühl, über Appetitlosigkeit und Husten. Stuhlgang fehlte seit 2 Tagen. Die objective Untersuchung nun ergab Folgendes: die Kranke ist von kräftigem regelmässigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Sie sieht schwach und angegriffen aus und ist nicht im Stande, allein zu gehen. Die Haut des Körpers ist trocken und fühlt sich heiss an. Das Gesicht ist blass, die Lippen etwas cyanotisch, Zunge trocken, starker Fötor ex ore. Das Sensorium der Kranken ist insofern frei, als sie durchaus klare und vernünftige Antworten gibt, allein in ihrem ganzen Wesen ist ein gewisser Grad von Apathie nicht zu verkennen. Die Pupillen zeigen keine Veränderung. Am Hals ist ausser einer unbedeutenden Struma keine krankhafte Erscheinung nachzuweisen. Die Adspection und Percussion der Brust ergeben negative Resultate. Bei der Auscultation sind die Erscheinungen eines verbreiteten Catarrhe sec nachzuweisen. Das Sputum, das seiner Quantität nach unbedeutend ist, ist weiss und feinblasig. Die Kranke klagt zwar über Oppressionsgefühl; eigentliche Dyspnöe fehlt jedoch. Am Herzen fällt nur eine gesteigerte Frequenz der Herzaction mit verstärkter Accentuation des ersten Tones an der Herzspitze auf. Der Puls ist weich und hat eine Frequenz von 100—110.

Am Bauch lässt sich Meteorismus nachweisen, ferner ein gurrendes Geräusch und Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend, eine schwach verbreitete Roseola und viele Sudamina; ein Milztumor lässt sich weder durch Palpation noch durch Percussion constatiren. Die Abendtemperatur beträgt am ersten Tage 39,2 (s. Curve Nr. IV.); in der darauffolgenden Nacht lebhafte Delirien.

Curve 2.



Am folgenden Tag (21. December) 4 Stuhlentleerungen; die entleerten Massen haben das charakteristische Ansehen von Typhusstühlen. Blutung aus dem Zahnfleisch und aus der Nase. Fuliginöser Beschlag auf der Zunge. Temperatur Morgens 38,4, Abends 39,7.

Am 22. December nimmt der Husten zu, auch sind die Athembewegungen etwas beschleunigter. Temperatur Morgens 39, Abends 38,5.

23. December: zunehmende Dyspnöe und Prostration der Kräfte, Urin und Fäces gehen spontan ab; auch den Tag über lebhafte Delirien. Temperatur Morgens 39,2, Abends 39,5.

24. December: die Kranke wird somnolent. Die Pupillen etwas weiter und im Vergleich zu den vorangegangenen Tagen etwas starrer; starke Diarrhöen; 2 maliges Nasenbluten, die Athmungsgeräusche werden feuchter. Temperatur Morgens 38, Abends 39,2.

25. December: die Kranke liegt tief betäubt da, bedeutende Dyspnöe, Gesicht stark cyanotisch, Puls klein und sehr frequent, sehr verbreitete feuchte Rasselgeräusche auf der ganzen Lunge. Temperatur Morgens 37,6, Abends 38,2.

26. December: Status idem. Gegen Mittag deutliches Tachealrasseln. Temperatur Morgens 36, Abends 6 Uhr 39,3; um 8 Uhr Tod.

Sectionsbefund: Obduction wegen rasch eintretender Fäulnisserscheinungen 12 Stunden nach eingetretenem Tod.

Schädelhöhle: In der Bildung des Schädels keine Abnormität. Dura an allen Stellen leicht abziehbar. Die Gefässe an der Gehirnconvexität ziemlich stark injicirt. In der grauen Substanz des Gehirns bedeutender Blutreichthum, während die Marksubstanz ziemlich blass aussieht. Sehr wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Brusthöhle: Rechte Lunge durch alte Adhäsionen ziemlich fest mit der Brustwandung verwachsen. In der Pleurahöhle kein Erguss. In der Lungenspitze ist ein wallnussgrosser vollständig verkalkter Knoten, um den herum die Lungensubstanz sehr bedeutend durch neugebildetes und geschrumpftes Bindegewebe verdickt ist, so dass sich dieser Kalkstein nur sehr schwer aus seiner derben fibrösen Hülle herausschälen lässt. Die Lunge ist narbig eingezogen; um diesen verkalkten Herd herum sind zahlreiche miliare Knötchen, meistens verkreidet. In der übrigen Lungensubstanz kam es zur Eruption von ganz frischen grauen durchscheinenden Miliartuberkeln. Sie sind sehr zahlreich an der Oberfläche der Lunge, besonders in den pleuritischen Adhäsionen abgelagert, ferner an den Lungenrändern und der Lungenbasis, woselbst die Knötchen meistens von capillären Blutextravasaten wie von einem Kranz umschlossen sind. Daneben sehr starker Katarrh von den groben bis in die feinsten Bronchien hinein. Ausserdem etwas Emphysem, besonders an den Lungenrändern. Die linke Lunge ist frei, nicht verwachsen; ihr Pleuraüberzug ist von zahlreichen frischen Miliartuberkeln durchsetzt; auch in der Lungensubstanz selbst sind letztere in grosser Anzahl zerstreut. Uebrigens sind sie nicht so gleichmässig zerstreut, wie es gewöhnlich bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose der Fall zu sein pflegt, sondern sie sind mehr gruppenartig angeordnet. Auch hier ist an der Lungenspitze eine eingezogene sehr feste Narbe, unter der ein Lungenstein in eine derbe fibröse Kapsel eingeschlossen ist. In der nächsten Umgebung dieses Herdes sind alte verkalkte Tuberkelknoten. Ausserdem ist hier gerade wie in der rechten Lunge ein mässiger Grad von Emphysem, ferner eine verbreitete und intensive Bronchitis und Oedem der Lungensubstanz zu constatiren.

Die Bronchialdrüsen sind mit käsigen Herden durchsetzt.

Das Herzfleisch ist auffallend hart und derb. Kein Klappenfehler, keine Carditis, keine Tuberkelablagerung. Die Herzräume sind fast ganz leer; in der Pulmonalis ist ein weiches entfärbtes Gerinnsel.

Bauchhöhle: Milz nicht vergrössert, ja sie ist für eine Typhusmilz viel zu klein, ihr Parenchym ist von fleischrother Farbe und normaler Consistenz. Sie enthält zahlreiche feinste frische Miliartuberkel und daneben sehr vereinzelte ältere Tuberkel vom Umfang eines Hirsekorns und darüber.

In der Leber einfache Stauungserscheinungen, keine qualitativen Veränderungen des Parenchyms, vor Allem keine Tuberkelablagerung.

In beiden Nieren bedeutende venöse Stase, Kapsel übrigens leicht und glatt abziehbar, in beiden Nieren zerstreute frische Miliartuberkel.

Blase fast ganz leer. Genitalien normal. Im unteren Theil des Dünndarms ist Hyperämie und Ekchymosirung der Schleimhaut, Schwellung

der Follikel; noch weiter unten im Bereich der Bauhinischen Klappe Verschwärung der Follikel und Plaques, zum grössten Theil mit noch festsitzendem Schorf oder mit theilweiser Ablösung desselben: in letzterem Falle sehen die Plaques siebförmig durchbrochen aus. Nur die wenigsten Geschwüre sind gereinigt. An der Valvula Bauhini und in ihrer allernächsten Umgebung ist eine Reihe von grossflächigen Geschwüren, welche zum Theil confluiren. Im Coecum ist ein noch lebender Ascaris. Auch im Dickdarm sind einige wenige lenticuläre Geschwüre. Mesenterialdrüsen geschwollen, auf dem Durchschnitt succulent, nicht verkäst.

Was nun die Natur der Geschwüre im Dünn- und Dickdarm anlangt, so ist ganz sicher, dass dieselben typhöser und nicht, wie man auf den ersten Anblick vermuthen könnte, tuberculöser Natur sind. Es geht dies theils aus dem Aussehen und dem Sitz der Geschwüre selbst, theils aus der Beschaffenheit der benachbarten Lymphdrüsen hervor. Die Alternative, ob die Tuberkeleruption schon im Gange war, als die typhöse Infection eintrat — oder ob der Typhus den Anstoss zum Ausbruch des Tuberkelnachschubs gab, lässt sich allerdings schwer entscheiden. Letzteres erscheint jedoch als das Wahrscheinlichere. Die Kranke hatte, ehe sie an Typhus erkrankte, nicht die geringsten Brustbeschwerden, und die bei Entstehung des Typhus auftretenden katarrhalischen Erscheinungen waren nicht intensiver als sie bei schwererem Typhus gewöhnlich sind. Dagegen scheint es mir wahrscheinlich, dass die Miliartuberculose in dem Stadium der typhösen Erkrankung ausbrach, als die Dyspnöe zunahm, die katarrhalischen Erscheinungen auf der Brust sich verbreiteten und intensiver wurden und Somnolenz eintrat. Eine Diagnose wäre hier unmöglich gewesen, denn die Symptome und die Aufeinanderfolge der Erscheinungen waren dieselben wie bei einem schweren Typhus. Auffallend blieb nur die geringe Höhe der Körpertemperatur, welche zu den Allgemeinerscheinungen in gar keinem Verhältniss stand. Eine Diagnose bei dem jedenfalls sehr seltenen Zusammentreffen von Typhus und Miliartuberculose wäre nur in dem Fall möglich, wenn neben den charakteristischen objectiven Erscheinungen eines Abdominaltyphus zugleich das von Jürgensen angegebene pathognomonische Reibungsgeräusch sicher nachgewiesen werden könnte.

XVI.

Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.

Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik.

Von

Dr. Johannes Seitz,
em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich.

(Fortsetzung von S. 172.)

Doch nicht alle die angeführten Fälle zusammen hätten mir den Muth gegeben, eine Besprechung der in dieser Arbeit behandelten Fragen anzuregen. Es ist aber im Verlaufe des letzten Sommers eine Beobachtung hinzugekommen, die für eine andere Erklärungsweise — so scheint mir wenigstens — keinen Ausweg lässt, als diejenige: Die Herznerven oder die Herzmusculatur wurden wohl durch Ueberanstrengung in anatomisch noch unbekannter Weise derart verändert, dass sie ihrer Aufgabe durchaus nicht mehr zu genügen vermochten, sondern, zum Theil Erscheinungen einer Pericarditis vortäuschend, den 26 jährigen kerngesunden, überaus kräftigen Mann zu Tode brachten.

Fall 20.

Schmucki, Joseph, 26 Jahre alt. Schiffmann von Stäfa.

Erster Spitalaufenthalt.

Eintritt 28. März 1871. Austritt 6. April 1871.

Patient ist sowohl als Knabe, wie auch später ein stämmiger, kräftiger Bursche gewesen, dem nie das Geringste fehlte. Seine Mutter verlor er durch eine Unterleibsentzündung; sein Vater ist noch am Leben und gesund. Die Fragen nach Beschwerden jeder Art stellt Patient in Abrede. Auch ein Bekannter von ihm sagt uns, dass er sich stets einer vorzüglichen Gesundheit und grosser Kraft rühmte und seines Wissens nie im

Geringsten unwohl war. Als Schiffmann hatte er Güter, Fruchtsäcke zu laden, zu rudern, und grosse Lasten zu tragen, selbst bis zu 3 Centner.

Anfangs Januar 1871 wurde Patient — was früher gar nie der Fall gewesen — bei seiner gewöhnlichen Arbeit und bei schnellem Marschiren müde; es trat Beengung ein, so dass Patient bei der Arbeit hie und da sich setzen und ausruhen musste. Bei schnellem Laufen kam mässiges Herzklopfen. Der Appetit nahm ab, nach dem Essen trat Blähung und Völle auf. Immer aber verrichtete der Kranke seine Arbeiten, ohne Hülfe nachzusuchen, bis er sich mehrere Tage vor der Aufnahme in's Spital mit der Klage allgemeinen Unwohlseins und Beengung an einen Arzt wandte, der ein Inf. Dig. verordnete. Seit einigen Tagen ging Patient seiner strengen Schiffmannsarbeit nicht mehr nach, wünschte nur Ruhe zu haben und machte kleine Spaziergänge.

In der Nacht vom 27. zum 28. März 1871 muss Patient, um auf den Abtritt zu gehen, aufstehen. ie er Wdas Licht anzündet, fällt er plötzlich zu Boden. Weder am Tage, noch kurze Zeit vor dem Anfalle hatte er Kopfweh oder Schwindel oder Erbrechen gehabt. Auch im Momente des Anfalles will Patient keinen Schwindel, kein Kopfweh beobachtet haben; er war keinen Augenblick bewusstlos. Nachdem er mehrere vergebliche Versuche gemacht, sich wieder aufzurichten, bei denen er aber immer wieder einsank, rief er um Hülfe und wurde von seinen Leuten in's Bett gelegt. Nach dem Anfalle spürte Patient stechende Schmerzen in der rechten Stirnhälfte, Taumeln im Kopfe, Brechreiz. Der sogleich geholte Arzt diognosticirte Apoplexie mit linkseitiger Hemiparalyse und verordnete eine Venäsection. Nach dieser musste Patient sich erbrechen. Neue Erscheinungen stellten sich nicht ein ausser Besserung der Beweglichkeit der linkseitigen Extremitäten. Noch am Morgen des 28. März 1871 wird der Kranke in's Spital gebracht, wo ich am 29. folgenden Status aufnehme:

Patient kam gestern Vormittag herein und bietet seither den gleichen Zustand.

Auffallend ist das Phänomen Stupor. Patient liegt beständig still mit geschlossenen Augen, schlafend da, spricht von selbst nichts, ausser wenn er Bedürfnisse zu äussern hat. Er ist ruhig, delirirt nicht, wälzt sich nicht im Bette, macht keine automatischen Bewegungen, hält meist Rückenlage ein, doch auch andere Stellungen; der Lagewechsel geschieht langsam. Redet man den Kranken an, so schlägt er die Augen sogleich auf, wendet das Gesicht dem Anrufer zu, aber die Unterhaltung geschieht nur schleppend. Er versteht langsam, was man von ihm will, antwortet erst nach längerem Besinnen mit träger Rede, doch sind seine Antworten ganz vernünftig und zuverlässig. Er giebt über seine früheren Gesundheitszustände und die jetzige Erkrankung Auskunft, die offenbar richtig, nur nicht sehr ausführlich ist, weil Patient zu wenig Lust und Energie zum Nachdenken hat.

Gesichtsausdruck etwas blöde, schläfrig. Sprache langsam, wenig energisch, entsprechend der herabgesetzten Geistesenergie, doch nicht eigentlich pathologisch verändert. Keine Aphasie, kein Lallen, keine merkliche Störung der Articulation.

Die Bewegungen des Patienten sind alle langsam, aber zweckmässig. Patient dreht sich gut nach den verschiedenen Seiten, sitzt ordentlich auf und unterstützt sich dabei gehörig mit den Armen. Er steht gut sowohl auf einem als auf beiden Beinen. Er geht auch gut, nur etwas verlangsamt, bedächtig und man ist nicht im Stande, beim Gange eine Ungleichheit in der Bewegung beider Beine zu unterscheiden. Kein Nachschleppen eines Beines, kein Schwanken, kein Stolpern, kein Neigen nach einer Seite. Auch im Bette bewegt Patient Zehen, Fuss, Unter- und Oberschenkel ganz gut, höchstens etwas langsam, und entwickelt mit beiden Beinen gehörige Kraft.

An den Armen das Gleiche, gute Beweglichkeit in allen Gelenken; doch lässt sich ein leichter Unterschied constatiren: der linke Arm bewegt sich ein Wenig langsamer als der rechte. Der Händedruck ist für das sehr kräftige Individuum verhältnissmässig zu schwach, wohl wegen Mangel an Willensenergie.

Athembewegungen, Husten, Action der Bauchpresse sind ganz gut, einzig auffallend ist, dass Patient starkes Husten vermeidet, weil es seinen Kopfschmerz vermehrt, und dass bei den verschiedenen Bewegungen die Frequenz und Intensität des Athmens rascher steigt als bei einem Gesunden.

Ausgesprochene Lähmung besteht einzig im linken Facialis. Der linke Mundwinkel hängt beständig ein wenig; doch bei Nadelstichen verzieht Patient auf beiden Seiten das Gesicht ziemlich lebhaft und dabei ist kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Die linke Hälfte der Mundspalte ist etwas kleiner als die rechte. Bei ruhiger Gesichtshaltung findet man keinen weitern Unterschied. Dass aber die Ungleichheit beider Mundhälften nicht blos von einer linienförmigen Narbe herrührt, welche in der rechten Oberlippe sitzt, beweist der Umstand, dass beim Lachen rechts im Gesichte starke Faltung entsteht, während links an Wange und Mund die Falten fehlen. Pfeifen und Blasen macht indess keinen Unterschied auf beiden Seiten.

In der Stirnrunzelung und Lidbewegung ist rechts und links kein Unterschied.

Die Bulbusbewegung ist vollkommen intact, die Pupillen sind gleich, normal weit, gut beweglich.

Zunge gerade, bewegt sich überallhin gut.

Beweglichkeit des Kopfes und Halses völlig ungestört; keine Nacken- und Rückenstarre; die Extremitätenmuskeln sind nicht steif. Kauen und Schlucken geschieht gut. Im Gaumen etwas grosse Tonsillen; Velum gerade und gut beweglich.

Patient will nirgends Schwäche der Musculatur, keinen Unterschied zwischen rechts und links bemerken seit seinem Schlaganfalle. Stuhl- und Urinentleerung ungestört. — Gesicht angeblich ganz gut; Patient liest mittlere Schrift zum Theil gut, zum Theil schlecht, wahrscheinlich weil er überhaupt ein schlechter Leser ist. — Gehör erweist sich bei Prüfung mit der Uhr ganz gut. Geruch und Geschmack sind angeblich gut. Am ganzen Leibe fühlt Patient leiseste Finger- und Nadelberührungen, so wie ganz leichte Nadelstiche, Klauben und Drücken ganz gut, ohne Unterschied beiderseits.

Patient ist ein sehr grosses Individuum mit ungemein kräftigen Knochen und Muskeln, mässigem Panniculus. Er sieht aus wie ein ungewöhnlich robuster Mann von 30 bis 40 und nicht blos wie von 26 Jahren, was er in Wirklichkeit ist. Keine Oedeme, kein Icterus, kein Livor, keine Anämie; sehr blühendes, gesundes Aussehen. Auf dem rechten Handrücken Kratzwunde, am rechten Ellenbogen Aderlasswunde. Kein Ohrenfluss; keine Drüsenschwellungen; Arterien nicht rigide, Venen nicht erweitert. Gestalt des Schädels nichts Abnormes. Ueber dem rechten Stirnhöcker eine ganz kleine Wunde unbekannten Ursprunges. Beim Beklopfen des Scheitels über dem rechten Stirnhöcker ziemliche Schmerzhaftigkeit.

Hals kurz und kräftig; Venen nicht geschwellt, keine Struma, reiner systolischer Carotiston.

Thorax sehr breit und tief, sehr schön gebaut.

Respirationen 24, etwas verstärkt, hie und da ein paar tiefere, seufzende Athemzüge, fast beständig beim Athmen leichtes Schnauben. Typus costoabdominal. Keine active Exspirationsbewegung.

Unterleib ziemlich gross und voll, etwas aufgetrieben.

Im 5. Intercostalraum, unmittelbar innen von der linken Papillarlinie, an einer 5 Ctm. grossen Stelle ganz minime Herzbewegung sichtbar, sonst nirgends.

Ueber den Lungen ist kein Reiben, kein Schnurren, nichts Pathologisches zu fühlen; in der Herzgegend ganz minimer systolischer Anschlag.

Abdomen etwas resistent; Unterleibsorgane nicht fühlbar; etwas Druckschmerz in der Iliacalgegend.

Lungenschall vorn überall schön sonor, kein Unterschied beiderseits; untere Grenze 6. Rippe in der rechten Papillarlinie.

Relative Herzdämpfung 3. bis 6. Rippe, Sternalmitte bis 1 Cm ausserhalb der linken Papillarlinie.

Leberdämpfung 6. Rippe bis zum Rippenrande. Milzdämpfung nicht vergrössert. Abdomen überall tympanitisch.

Vorn und über den Lungen allenthalben lautes Vesiculärathmen; hie und da mit einem vereinzelten rasselnden oder schnurrenden Geräusche.

Die Auscultation des Herzens verlangt sorgfältigste Berücksichtigung. Die Herztöne kommen hie und da sehr holperig übereinander. Ist es Folge unregelmässiger Herzaction oder von Verdoppelung einzelner Töne? Es bestehen Geräusche, deren Beziehung auf Klappen oder Pericard und auf die verschiedenen Momente der Herzbewegung schwierig ist.

Jedenfalls ist die Herzthätigkeit unregelmässig; die aufgelegte Hand fühlt den Herzschlag bald nicht, bald stärker, bald schwächer, die einzelnen Schläge rascher oder langsamer aufeinander folgend. Schwirren oder Reiben sind nirgends wahrzunehmen.

Der Puls, an der Radialis gefühlt, ist unregelmässig; bald kommen geringe, bald grosse Erhebungen der Arterie; sie folgen sich bald rasch, bald langsam. Die Zahl der Schläge schwankt in der Minute zwischen 60 und 120. Die Arterie ist eher klein als gross, nicht besonders gefüllt, nicht gespannt, lässt sich leicht zusammendrücken; die Pulserhebungen sind im Ganzen klein, nur hie und da kommt eine grosse dazwischen; sie sind im Ganzen schwach; nur hie und da fühlt man einen kräftigeren Pulsschlag.

Am Herzen hört man das Tiktak bald schnell, so zu sagen über einander hinfallend; dann geht es wieder eine Zeit lang regelmässig, in gleichen Abständen regelmässig hintereinander her. Die Töne sind eine Zeit lang gleich stark; dazwischen hinein fallen dann ein paar schwächere oder ein paar stärkere. Ob einzelne Töne gedoppelt sind, ist nicht sicher zu entscheiden, wahrscheinlicher ist es nicht der Fall.

Ganz reine Töne und nur reine Töne hört man ringsum am äussern Umfang des Herzens. In einem Gebiete jedoch, das ungefähr der normalen absoluten Herzdämpfung entspricht, von der 4. zur 6. Rippe, von der Sternalmitte bis zur linken Parasternallinie reicht, bestehen Geräusche. Ob in diesem Gebiete gleichzeitig mit den Geräuschen auch reine Töne vorhanden sind, ist schwer zu unterscheiden, darf aber wahrscheinlich doch bejaht werden. Sicher ist, dass die Geräusche bei einzelnen Herzactionen oder einzelnen Reihen derselben nicht vorhanden sind an dieser oder jener Stelle des beschriebenen Raumes. In der linken untern Ecke des Viereckes scheint das Geräusch bei einzelnen Systolen zu fehlen, ohne durch einen Ton ersetzt zu sein. An der gleichen Stelle besteht diastolisch, aber auch nicht immer hörbar, ein Geräusch. Auch unten am Sternum hört man hie und da diastolisch ein Geräusch.

Ein Einfluss der Athembewegungen auf diese Geräusche ist nicht ganz sicher; das systolische Geräusch aber scheint doch bei der Exspiration besser hörbar zu sein.

Auch die Qualität der Geräusche ist etwas zweifelhaft; sie haben weder deutlich den Charakter von Klappen- noch von pericardialen Geräuschen. Das systolische Geräusch könnte seiner Schallnüance nach wohl ein Klappengeräusch sein; da es aber so weit rechts hörbar und hie und da aussetzend ist, so ist es doch wahrscheinlich pericardial, eben so die diastolischen Geräusche. Der Umstand, dass man an der Basis und Spitze des Herzens nur reine Töne, die Geräusche aber auf das geschilderte Viereck beschränkt hört, spricht dafür, dass die beschriebenen Geräusche pericardiale sind.

Hinten am Thorax ist der Schall überall schön sonor, das Athmen vesiculär, nur hie und da von einem Rasselgeräusch begleitet.

Temperatur 36,4°—36,6°.

Auswurf keiner. — Urin hell, klar, ohne Eiweiss. — Stuhl fest. — Kein Erbrechen. — Kein Schweiss.

Appetit gut, Durst nicht vermehrt. Kein Schluckweh, kein Bauchweh.

Im Bette und bei Ruhe klagt Patient keine Beengung, kein Herzklopfen, keinen Husten. Ausser dem Spitale hatte Patient aber ziemlich starke Beengung und Herzklopfen.

Immer ziemlich starkes Kopfweh, das sich beim Husten und Klopfen auf den Kopf steigert.

Viel Schlaf.

Résumé. Mässiger Stupor. Leichte linksseitige Facialisparese. Sehr unregelmässige Herzaction, systolische und diastolische Geräusche am Herzen von Klappen- oder Pericardial-Charakter. Endocarditis? Pericarditis? Hirnembolie? Aelteres Hirnleiden? Hirnblutung?

Behandlung. Ruhe. — Magn. citr. — Kali jod. — Schon am 30. März scheint das Sensorium etwas heller zu sein. Die Erscheinungen

von Seite des Herzens sind dieselben. Die leichte Parese des linken Facialis besteht noch. Beim Husten und Percutiren hat Patient Schmerz über der rechten Stirnhälfte; er schläft sehr viel. Durch Magnes. citr. gestern 6, heute 7 dünne Stühle.

Morg. T. 36,4°. P. 60. Abds. 36,0. P. 80.

Am 31. März ist die Besserung noch deutlicher. Patient thaut auf; der Stupor nimmt ab. Die Facialisparese ist weniger deutlich, doch immer noch nachweisbar; die Bewegung mit Händen und Füssen ist gar nicht gehemmt; die Kraft nicht mehr geschwächt.

Ueber dem sehr unregelmässig arbeitenden Herzen ist immer noch das systolische und diastolische Geräusch hörbar in gleicher sonderbarer Weise wie bisher. Schmerzhaftigkeit der rechten Stirnhälfte besteht noch. Gesicht nicht gestört. Noch 9 Diarrhöen. Morg. T. 36,0°. P. 76. Abd. T. 36,0°. P. 60. (Kali jod. 1,25.)

1. April. Entschiedene Besserung. Patient ist regsamer, schläft weniger, spricht mit seinen Mitpatienten. Der rechtsseitige Stirnschmerz hat abgenommen; Percussion des Schädels ist nicht mehr schmerzhaft. Vollständige Bewegungsfähigkeit aller Extremitäten. Der linke Mundwinkel hängt noch etwas tiefer als der rechte, jedoch kaum merklich. Die Herzaction ist unregelmässig, die systolischen und diastolischen Geräusche in der Gegend der absoluten Herzdämpfung bestehen noch. Der Radialpuls ist heute mit der Herzaction synchron. — 6 dünne Stühle. Morg. T. 36,2°. P. 60. Abd. T. 37,0°. P. 60.

Am 3. April fühlt sich Patient schon so wohl, dass er an den baldigen Austritt denkt. Kein Kopfschmerz, vollständige Bewegungsfähigkeit: Parese des Facialis verschwunden. Geräusche am Herzen etwas schwächer, Unregelmässigkeit der Action etwas geringer. Stühle halbfest und fest. Am 2. und 4. T. 36,0—36,4°. P. 76—56.

Am 6. April verlässt der Kranke das Spital. Die Erscheinungen seiner Hirnembolie — als solche ist der Zufall wohl sicher aufzufassen — sind ganz zurückgegangen.

Die Herzthätigkeit ist immer noch unregelmässig und in der Gegend der absoluten Herzdämpfung bestehen die eigenthümlichen Geräusche fort, doch in etwas geringerer Stärke.

Auch jetzt weiss man immer noch nicht recht sich zu entscheiden in Bezug auf systolisches oder diastolisches Tempo, in Bezug auf pericardialen oder Klappencharakter der Geräusche. Am wahrscheinlichsten ist es aber doch, dass sie pericardial seien, dass Patient an einer Pericarditis mit nur wenig Exsudat leide; diese bewirkte gestörte Herzaction, Gerinnsel im linken Ventrikel, von da aus eine Embolie im Gebiet der rechten Art. fossae Sylvii, deren Folgeerscheinungen nun geheilt sind.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt am 2. Mai. Austritt am 17. Juli 1871.

Ausserhalb des Spitales geht Patient wieder an seine Arbeit, als Schiffsknecht muss er wieder rudern und Lasten tragen.

Aber seine Kraft ist gebrochen; alle Anstrengungen bewirken ihm Beengung, Herzklopfen, Ermattung. Das nimmt immer mehr und mehr zu:

der Kranke wird arbeitsunfähig und wendet sich endlich wieder dem Spitale zu.

Am 2. Mai tritt er ein, das gleiche ungewöhnlich kräftig gebaute und ausgezeichnet genährte Individuum mit rothem blühenden Gesichte wie beim ersten Spitalaufenthalte.

Aber die Folgen seines Herzleidens machen sich schon geltend: die Unterschenkel sind etwas ödematös, über der Tibia bleiben Fingereindrücke bestehen; die Hautfarbe ist etwas livid; Icterus besteht nicht. Am Bauche einige taches bleuâtres.

In der Körperkraft, im Stehen und Gehen gar keine Störung mehr; auch giebt Patient an, dass er seit seinem Austritte gearbeitet habe, ohne je eine Ungleichheit in der Kraft oder Beweglichkeit beider Seiten erfahren zu haben. An den Lidern, am Bulbus, den Pupillen keine Bewegungsstörung; im Gesichte blos ganz geringe Ungleichheit beider Mundhälften in Folge der Narbe über der rechten Lippenhälfte, sonst keine Störung.

Sensorium normal, abgesehen von der angeborenen mässigen Stupidität.

Zunge feucht und rein, Hals ungemein kräftig. Jugularvenen etwas weit, doch nicht eigentlich pathologisch ausgedehnt; mässige Erschütterung derselben durch die nicht verstärkte Pulsation der Carotis.

Thorax sehr kräftig und schön gebaut. Die Respiration ist bei Bettruhe nur 24, nur ein wenig verstärkt, von normalem Typus, nur etwas keuchend — in auffallendem Gegensatze zu den lebhaften Klagen des Patienten über heftige Beengung, deretwegen er ins Spital gekommen.

Ueber den Lungen vorn überall schön sonorer Schall, reines Vesiculärathmen; untere Grenze 6. Rippe.

Leber, Milz durchaus nichts Abnormes. Im Unterleib in den abhängigen Partien kleine Dämpfung.

Die relative Herzdämpfung reicht von der 3. zur 6. Rippe, ist aber in die Breite vergrössert; sie beginnt schon am rechten Sternalrande und geht nach links bis 1 Cm. über die linke Papillarlinie hinaus.

Man sieht eine mässig starke Pulsation im Epigastrium, eine leichte Erschütterung des unteren Theiles vom Sternum und der angrenzenden Rippenpartien, ein leichtes Wogen, aber nirgends deutliche Herzbewegungen.

Ausser einem leichten Anschlage im 5. Intercostalraume innen an der Papillarlinie fühlt man in der Herzgegend nichts.

Bei der Auscultation des Herzens ist das Hauptphänomen ein ziemlich starkes blasendes systolisches Geräusch, das man von der Papillarlinie bis zum Sternum, von der 6. Rippe bis zur 3. Rippe hört. Es ist weich, hat vollkommen den Charakter eines Klappengeräusches und durchaus nichts Pericarditisches. Man hört dasselbe zwei, vier, sechs Male hintereinander, dann folgen ein oder zwei oder mehr kurze leichte Geräusche von leicht krabbelndem Charakter. Ob diese als diastolische oder als systolische, als einfache oder als gedoppelte Geräusche aufzufassen seien, lässt sich nicht bestimmen; auch ist es zweifelhaft, ob sie auf die Klappen oder das Pericard zu beziehen sind. Weit nach links und weit nach rechts hinaus hört man reine Töne; auch an der Herzbasis hört man systolisch und diastolisch reine Töne, die aber ungemein unregelmässig übereinanderfallen.

Der Radialpuls ist ziemlich klein; auf einzelne kräftigere Schläge folgen ganz schwache; auch das Tempo ist sehr unregelmässig, so dass die Pulszahl nicht zu zählen ist. Am Herzen schwankt die Frequenz der Schläge von 100 bis 120. Auch der Carotispuls ist so schwach, dass man ihn gar nicht recht zu fühlen bekommt. Ebenso ist es mit dem Cruralpuls.

Hinten ist der Thorax sehr breit und kräftig. Die Percussion wegen der starken Musculatur ziemlich schwer. Rechts vom untern Winkel der Scapula, links vom untern Drittel der Scapula an Dämpfung. Das Athemgeräusch im Ganzen schwach, vesiculär; über den gedämpften Partien fast ganz aufgehoben und von etwas Rasseln begleitet.

Temperatur 36,0 °.

Kein Auswurf, kein Erbrechen, kein Schweiss. Urin gelb, klar, ohne Eiweiss.

Appetit gut, kein Durst. Beständig hochgradige Beengung, selbst bei Bettruhe; bedeutende Steigerung durch die geringste Anstrengung. In der Gegend des Zwerchfells etwas Schmerz, sonst kein Brustschmerz. Im Bett kein Herzklopfen. Kein Kopfweh.

Résumé. Sehr unregelmässige Herzaction; Verbreiterung der Herzdämpfung, systolisches Geräusch von Klappencharakter im Bereiche des Herzdreiecks; diastolische Geräusche etwas zweifelhaft; an der Herzbasis nach rechts und links aussen hin vom Herzen reine Töne. Herzkraft sehr abgeschwächt. Puls klein, sehr unregelmässig an Rhythmus und Intensität. Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, Ascites, geringes Oedem der Unterschenkel.

Endocarditis? Klappenfehler? Pericarditis?

Behandlung: Ruhe. Acid. phosph. 3,75.

Eine ausserordentlich hochgradige subjective Beengung ist die Haupterscheinung. Patient muss mehrere Nächte ausser Bett auf dem Lehnstuhl zubringen. Seine Athembewegungen sind aber gar nicht im Verhältniss zur Beengung angestrengt; sie sind nur wenig frequenter, von gewöhnlichem Typus und nur eigenthümlich tief, ich möchte sagen lufthungrig. Es hat sogar manchmal den Anschein, als sei Patient etwas zu empfindlich oder er übertreibe. Aber die unregelmässige Herzthätigkeit, die eigenthümlichen Geräusche vom Charakter der Klappen- oder Pericardialgeräusche beweisen stets zur Genüge, dass Patient schwer krank ist und lassen seine gewaltige Herzdyspnöe begreifen.

In der Nacht vom 5. zum 6. und am Morgen des 6. Mai hat Patient so bedeutenden Brustschmerz und so arge Beklemmung, dass man ihn durch Morphium beruhigen muss. In der Herzgegend ein Jodanstrich. innerlich Digitalispillen à 0,06 täglich 4 mal 1 Stück.

Die Herzaction ist immer ganz unregelmässig, die Radialpulse Anfangs gar nicht zählbar; am Herzen vom 4.—7. Mai 96—108 Schläge; allmälig stellt sich aber doch Uebereinstimmung ein zwischen Herzaction und Puls. Die Temperatur abnorm niedrig, vom 3.—7. nur 35,8°—36,0.

Herzdämpfung verbreitert, vielleicht durch einen Erguss im Herzbeutel; das starke systolische Geräusch, ganz wie von einer Mitralisinsufficienz, immer vorhanden; daneben aber immer noch Geräusche, welche man als

pericarditisches Reiben bezeichnen muss. Die Geräusche werden aber allmälig schwächer.

Am 8. Mai Nachmittags treten plötzlich Schmerzen auf, im Abdomen, die rasch zu bedeutendem Grade sich steigern. Sie sind besonders von stechendem Charakter und sitzen hauptsächlich in der rechten untern Bauchgegend. Laudanum bricht Patient sogleich heraus. Die Untersuchung der Organe gibt durchaus keinen Anhalt zur Erklärung dieses Schmerzanfalles. Die Temperatur, Morgens 35,8°, ist Abends 37,0°, Puls 104 Morgens und 84 Abends, gleich an Radialis und Herz. In der Nacht bricht Patient dünne, gallig gefärbte Flüssigkeit.

Am Morgen des 9. bestehen immer noch Schmerzen in der rechten untern Bauchgegend. Vielleicht liegt dem Anfall eine Embolie einer Art. mesent. zu Grunde. Ein dünner Stuhl ging verloren, kann auf Blut also nicht geprüft werden; Urin enthält etwas Eiweiss, kein Blut.

Das früher an der Stelle der Herzspitze so deutlich gehörte systolische Blasen ist sehr undeutlich geworden und man hört mehr einen ersten Ton an der betreffenden Stelle.

Die Temperatur, am Morgen noch 36,4, steigt Abends bis 38,4°, der Puls von 84 auf 120.

Am 10. fiebert Patient ziemlich stark. Morgens 39,0°, Mittags und Abends 38,0°. Puls 140 bis unzählbar. Die Bauchschmerzen sind immer noch ziemlich heftig. Sklera und Bauchdecken sind eine Spur ikterisch gefärbt. Das systolische Geräusch hat abgenommen, ist von weniger endocardialem Charakter. Rechts am Sternum hört man oberflächlich Schaben, der pericardiale Charakter der Geräusche nimmt zu.

Am 11. Mai ist die Temperatur Morgens und Abends 38,0°, Puls 108. Patient klagt noch immer über Druckschmerz im rechten Hypochondrium, der jedoch bedeutend geringer ist als gestern. 11 dünne Stühle. Die ikterische Färbung hat zugenommen. Am 12. T. Morgens 37,0°, Abends 38,0°. 2 dünne Stühle, die Stühle immer ohne Blut.

Die Geräusche am Herzen haben sich allmälig so verändert, dass am 13. Mai ein genauerer Status vom Herzen aufgenommen wird:

Das starke, systolische, blasende Geräusch, welches früher im ganzen Umfange der normalen Herzdämpfung gehört wurde, ist verschwunden, d. h. nur noch an einzelnen Stellen spurweise vorhanden. Geht man mit dem aufgesetzten Stethoskop von der Axillarlinie nach vorn, so hört man, an Stärke zunehmend, einen reinen ziemlich lauten systolischen und diastolischen Ton noch bis zum Sternum hin; ja sogar bis über dasselbe hinaus kann man diese beiden reinen Töne verfolgen. In der linken Papillarlinie im 5. Intercostalraum waren am 8. und 9. Mai zwei Stellen gleich nebeneinander, wo man an der ersten systolisch und diastolisch reinen Ton, an der zweiten ein systolisches Geräusch und einen systolischen Ton gleichzeitig, und auch bei der Diastole einen reinen Ton ganz bestimmt hören konnte. Das systolische Geräusch hatte noch ziemlich den Charakter des früher gehörten systolischen Geräusches, das man nicht umhin konnte auf die Mitralis zu beziehen, und war nur weniger stark. Aber es hatte doch schon etwas mehr schabenden Charakter angenommen und man hatte den Eindruck, dass dieses Schaben dem Ohre sehr nahe entstehe, während die

Töne mehr aus der Ferne zu kommen schienen. Es war also anzunehmen, dass neben reinen Klappentönen ein pericarditisches Reiben vorhanden sei.

Heute ist dies Verhältniss nicht mehr so schön ausgesprochen: die reinen Töne überwiegen; doch erscheint immer noch der systolische Ton dann und wann begleitet oder ersetzt von einem kurzen, leicht schabenden Geräusche, das aber doch nicht so vollkommen reibenden Charakter hat, dass man es nothwendig auf das Pericard beziehen müsste. Gegen das Sternum hin wird dieses leicht schabende Geräusch häufiger. Es besteht bei fast jeder Systole, meistens ohne dass man einen reinen Ton daneben hört. Gewöhnlich ist es so, dass man bei der Systole ein kurzes, ziemlich scharfes Lecken, bei der Diastole einen reinen Ton hört; dann und wann bleibt das Lecken für eine oder mehrere Systolen aus, und man hat dann einen systolischen und diastolischen Ton. Immer scheint das leckende Geräusch näher zu sein als die reinen Töne. Am beständigsten, am stärksten und schärfsten hört man dieses systolische Lecken immer zwischen der Sternalmitte und der linken Parasternallinie, vom Rande des Rippenbogens bis zur 4. Rippe. An der Herzbasis hört man nur reine Töne.

Seit dem 11. ist die Herzaction bedeutend regelmässiger, langsamer und etwas kräftiger geworden. Das Uebereinanderholpern der Töne oder Geräusche besteht nicht mehr; man kann Systole und Diastole ganz strenge unterscheiden. Man kommt nie mehr in Versuchung gedoppelte Töne oder Geräusche anzunehmen; es lassen sich ganz bestimmt am Herzen 78 systolische Töne, systolische Anschläge, an der Radialis 78 Pulse zählen. Freilich geringe Unregelmässigkeit besteht immer noch, hie und da ein stärkerer Ton, hie und da eine etwas längere Pause zwischen je zwei Herzactionen. Am Pulse ist die Unregelmässigkeit noch etwas mehr ausgesprochen als am Herzen, jedoch bei Weitem nicht mehr so stark wie früher.

Man fühlt die Radialis im Ganzen gross und voll; sie lässt sich mässig leicht zusammendrücken; man kann die Pulsschläge gut zählen; sie sind meist ziemlich ausgiebig und mässig kräftig, doch besteht noch ziemlicher Wechsel in ihrer Stärke, sie sind unfühlbar bis stark, durch regelmässige oder ungleiche, kürzere oder längere Pausen von einander getrennt.

Die Herzbewegung sieht und fühlt man immer noch recht schwach: es ist immer noch mehr eine unbestimmte Erschütterung der Herzgegend als eine umschriebene pulsatorische Vorwölbung der Intercostalräume; blos im 3. Intercostalraume, unmittelbar links am Sternum sieht man geringe Pulsationsbewegungen.

An der Herzdämpfung ist kein deutlicher Unterschied gegen früher herauszubringen; Grenzen: 3. Rippe, 6. Rippe, rechter Sternalrand, 1 Cm. ausser der linken vert. Papillarlinie.

Das subjective Gefühl von Beengung und Herzklopfen ist bedeutend geringer geworden. Patient liegt jetzt ruhig im Bette und macht in der Minute 20 gar nicht verstärkte Athemzüge.

Résumé. Sehr auffallende Besserung der Herzerscheinungen. Abnahme der Geräusche, besonders dasjenige, welches man auf eine Mitralisinsufficienz beziehen zu müssen glaubte, ist verschwunden. Die Geräusche

sind sicherer von pericardialem Charakter. Grössere Regelmässigkeit der Herzaction.

Von da an ist im Ganzen eine stetige leichte Besserung des Zustandes zu constatiren. Ich lasse in Kürze die wichtigsten Notizen aus der Krankengeschichte folgen.

16. Mai. Links unten am Sternum systolisch ein schabendes Geräusch, ebenso gegen die Herzbasis. Herzaction immer noch etwas unregelmässig. Radialpuls 64—76, klein, weich; Herzbewegung kaum sichtbar, am deutlichsten um die Papille. T. 36,0°—36,4°. Im rechten Hypochondrium noch mässige Schmerzen, die sich bei der Stuhlentleerung (3 halbfeste) nicht vermehren. Sonst Subjectivbefinden besser; kein Herzklopfen, kein Schwindel, kein Kopfweh. Keine Oedeme. (Sat. citr. 150,0. Morph. 0,015. Aq. dst. 7,5.).

17. Mai. Systole und Diastole deutlich unterscheidbar, da die Herzbewegung langsam, weniger unregelmässig, mit ihr der Radialpuls gleichzählig, 68, sehr schwach. An der Herzspitze systolisches Geräusch; am untern Theile des Sternums ebenfalls, hier scheint es oberflächlicher und mehr krabbelnd. Herzdämpfung gleich. T. 36,0°. Subjectivbefinden gut; keine Beengung; kein Herzklopfen; kein Schwindel; keine Oedeme. Schmerzen im Abdomen haben nachgelassen.

19. Mai. Herzbewegung immer noch unregelmässig, systolisches Geräusch am Sternum weniger krabbelnd. Herzdämpfung wie früher. Kein Herzklopfen, keine Beengung. Urin ohne Eiweiss. (Acid. phosph. 3,75.)

22. Mai. Systolisches Geräusch am Sternum unten und etwas mehr gegen die Basis hin. Herzaction ziemlich kräftig, wird immer regelmässiger. Hie und da gedoppelte Töne. Kein Eiweiss.

27. Mai. Herzaction ziemlich regelmässig, mässig schnell und kräftig. Das systolische Geräusch ist wieder etwas mehr gegen die Herzspitze hin hörbar. Herzdämpfung nicht verändert. Keine Beengung, kein Herzklopfen, kein Schwindel oder Kopfschmerz. Patient ist fieberfrei und fühlt sich bei steter Bettruhe subjectiv ganz gut.

31. Mai. Herzaction ziemlich regelmässig; nur selten verstärktere oder abgeschwächte Schläge oder Intermissionen. Pericarditische Erscheinungen noch nicht vollständig zurückgebildet; bei einzelnen Herzactionen immer noch ein Anstreifen, ein leichtes Krabbeln. Wohlbefinden, keine Beengung, kein Stechen, hie und da Herzklopfen. Schlaf und Appetit gut. Secretionen normal. (Kali jod. 1,25).

1. Juni. Heute Morgen stechende und drückende Schmerzen in der Herzgegend und leichte Beengung; leichtes pericarditisches Krabbeln wie früher; mässiger Kopfschmerz; kein Fieber. (12 blutige Schröpfköpfe.)

2. Juni. Beengung und Stechen haben nach dem Schröpfen aufgehört. Herzaction etwas unregelmässiger als früher, hie und da ein pericardiales Krabbeln. Leichter Kopfschmerz.

4. Juni. Herzaction unregelmässiger; man meint wieder ein blasendes systolisches Geräusch und ein leichtes Reiben, die gleichzeitig bestehen, unterscheiden zu können, das ist aber nicht ganz sicher. Kein Fieber. Subjectivbefinden gut; im Bett keine Beengung, kein Herzklopfen.

7. Juni. Das systolische blasende Geräusch ist allmälig deutlicher geworden; auch bei längerer Auscultation nimmt man das Krabbeln nicht

mehr wahr, dagegen gegen die Herzspitze zu bei jeder Systole ein blasendes Geräusch, vom Charakter der Klappengeräusche, wie von einer Mitralisinsufficienz. Sonst gutes Befinden. (Acid. phosph.)

11. Juni. Immer die Herzaction noch unregelmässig; von Zeit zu Zeit unten am Sternum leichtes Anstreifen; ausserdem an der Spitze das systolische Geräusch von Klappencharakter. Patient ist immer im Bette: kein Herzklopfen, keine Beengung, kein Schwindel. Fieberfrei.

15. Juni. Das Krabbeln ist seit einigen Tagen wieder deutlicher, die Beengung stärker, Stechen in der Herzgegend. (Vesicator.)

17. Juni. Beengung und Stechen haben nachgelassen; letzteres nur noch hie und da, besonders beim Liegen auf der linken Seite. Immer noch leichtes Reiben unten am Sternum; das systolische Geräusch über der Spitze ist wieder verschwunden.

22. Juni. Hie und da noch leichtes Stechen; geringes Reiben, ausserdem reine Töne. Subjectivbefinden recht gut, im Bette keine Beengung. Aber seit Patient aufsteht, zeigt sich, obschon er nie den ganzen Tag ausser Bette bleibt, dass jede geringste Anstrengung ihm Dyspnöe macht: schon leichtes Treppensteigen setzt ihn ausser Athem; insbesondere ein Oppressionsgefühl in der Herzgegend verlässt den Kranken fast nie. Diese Herzbeengung steht mit dem obengezeichneten Allgemeinbefinden in eigenthümlichem Widerspruche. — Herzdämpfung wie bisher wenig in die Breite vergrössert. Herzaction unregelmässig; anstreifendes Geräusch am Sternum unten und mehr gegen die Basis. Urin ohne Eiweiss.

Auch im Juli bleibt der Zustand fast immer gleich; scheinbar recht gutes Befinden, blühendes Aussehen, gute Ernährung, Zunahme des Körpergewichtes; je mehr Ruhe, desto mehr Wohlbefinden, bei der geringsten Anstrengung aber Oppressionsgefühl, besonders in der Herzgegend.

5. Juli. Herzdämpfung gleich gross; gedoppelte oder nur unregelmässige Herztöne; keine deutlichen Geräusche.

Vom 9.—11. Juli wie schon früher ein Anfall von starken Bauchschmerzen, ohne irgend einen erklärenden Grund. Die Schmerzen bald diffus im ganzen Abdomen, bald mehr in der rechten Seite des Bauches. (Opium.)

12. Juli. Keine Bauchschmerzen mehr. Wohlbefinden. Etwas Stechen vorne über der Herzgegend und auf der rechten Brustseite; keine bestimmte Veranlassung nachweisbar.

14. Juli. Stechen in der Herzgegend, in der rechten Seitengegend stärker, ohne erklärenden Befund.

Am 17. Juli will Patient, nach 77 tägigem Spitalaufenthalte, es doch wieder versuchen, seine Arbeit aufzunehmen. Er verlässt also das Spital.

Sein Zustand hat sich bei uns bedeutend gebessert. Die Oedeme und Ergüsse sind längst verschwunden, bis auf einen kleinen Rest im rechten Pleurasacke, der hinten rechts unten vom Ang. scap. an geringe Schalldämpfung, etwas vermindertes Athmen macht; die schwach ikterische Färbung der Haut hat aufgehört; Patient sieht blühend und frisch aus, eine Kraftgestalt. Das Körpergewicht, welches bei dem sehr schlimmen Zustande in der ersten Zeit seines Spitalaufenthaltes von 80,75 Kgr. (am 6. Mai) auf 70,75 Kgr. (am 20. Mai) gesunken war, hat sich vom 27. Mai

an stetig gehoben, ist von 73,50 Kgr. bis zum 8. Juli auf 80,00 Kgr. gestiegen.

Auch der Befund am Herzen ist ein günstigerer geworden. Das Geräusch an der Spitze, welches den Gedanken an eine Mitralisinsufficienz nahe gelegt hatte, hat aufgehört; nur noch schwaches Streifen, Schaben oder Krabbeln unten links vom Sternum deutet die Pericarditis an, an welcher wir nicht zweifeln; denn neben dem Geräusche kann man allenthalben systolisch und diastolisch reine und laute Töne hören.

Die relative Herzdämpfung ist vergrössert, doch nicht bedeutend; rechte Grenze am rechten Sternalrande, linke 1 Cm. ausserhalb der linken Papillarlinie, obere Grenze 3., untere 6. Rippe.

Die Unregelmässigkeit der Herzaction und des Pulses ist nur noch gering.

Ausser der geringen Dämpfung hinten rechts unten ist der Schall über den Lungen allenthalben vollkommen sonor, das Athmen rein vesiculär, normal, nur nicht besonders stark.

T. 37,0—37,4 °. Urin ohne Eiweiss.

Dritter Spitalaufenthalt.

Eintritt 18. August 1871. Tod 23. August 1871.

Von uns weg geht Patient zu einer Verwandten. Die Besserung, welche im Spitale entschieden eingetreten war, hält aber nicht an. Bei der geringsten Anstrengung bekommt der Kranke starkes Herzklopfen und Beengung, kann deshalb kaum gehen und ist gezwungen, die meiste Zeit im Bette zuzubringen. Er hat immer schlechten Appetit, hie und da Erbrechen, fast immer Kopfweh, oft auch Husten, Nachts mehr als am Tage, hie und da schleimigen Auswurf mit etwas beigemischtem Blute. Das Gefühl von Bangigkeit, von Oppression in der Herzgegend, Beengung, Herzklopfen, Müdigkeit und allgemeinem Unbehagen nimmt immer mehr zu.

Am 18. August, einen Monat nach seinem Austritt, kommt Patient wieder ins Spital.

Sein Zustand hat sich bedeutend zum Ueblen gewandt; schon das allgemeine Aussehen ist viel schlimmer. Patient ist mager geworden; besonders aber ist sein blühendes Aussehen verschwunden, die Gesichtsfarbe fahl, bleich, livide geworden. Die Sklera ist ein bischen gelb gefärbt, als ob eine minime Spur von Icterus bestünde; auch die Haut hat eine etwas gelbe Färbung, doch ohne dass man sie bestimmt als ikterisch bezeichnen könnte. Musculatur immer noch kräftig, Panniculus gut. Man kann den Kranken nur im Verhältnisse zu früher abgemagert nennen.

Geringes Oedem der Unterschenkel, sonst kein Anasarka.

Livor ziemlich stark, besonders die Lippen ziemlich stark blau gefärbt. — Keine Extravasate.

Sensorium normal; etwas ängstliche Stimmung, halb weinerliches und empfindsames Wesen, das zu der gewaltigen Gestalt des Patienten in eigenthümlichem Gegensatze steht.

Augen, Gesichtsmuskeln nichts Abnormes; Beweglichkeit aller Extremitäten, Sensibilität nirgends gestört.

Zunge feucht, nicht belegt.

Hals kräftig; reiner Carotiston, kein Venenrauschen. Der Carotispuls schwach fühlbar, unregelmässig in Rhythmus und Stärke.

Thorax breit und tief. Respiration angestrengt. Patient muss stets hoch aufgebettet im Bette liegen. Ziemlich kurze Inspiration, etwas verlängerte Exspiration, kurze Respirationspause. 36 bis 48 Athemzüge in der Minute. Bei der Inspiration am meisten Thätigkeit der oberen Thoraxpartien. Bei jeder Exspiration besteht neben dem einfachen passiven Zurücksinken des Brustkorbes activer Druck der Bauchpresse, besonders durch Contraction der Partien zwischen Rippenbogen und Nabel.

In der Herzgegend ausgebreitete, aber schwache Erschütterung, nirgends deutliche Pulsationsbewegung sichtbar. —

Die Gestalt des Abdomens bietet nichts Besonderes. Ueber den Lungen bei der Palpation kein Schnurren, kein Reiben wahrnehmbar.

In der Herzgegend fühlt man nur sehr schwachen Anschlag des Herzens, am meisten im 4. Intercostalraum in der Parasternallinie und im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie.

Vom Rippenrande bis ungefähr in die Mitte zwischen Sternalende und Nabel ist Leberresistenz, keine Unebenheiten. Links am Treffpunkte von horizontaler Nabel- und verticaler Papillarlinie ziemlich lebhafter Druckschmerz, ohne dass daselbst etwas Anderes zu fühlen wäre als gewöhnliche Abdominalresistenz. Unterleib im Ganzen weich, ohne abnormen Widerstand.

Der Lungenschall ist vollkommen sonor in den obern Partien, reicht aber zu wenig weit nach unten; die untere Grenze steht vorn schon an der 5. Rippe. Herzdämpfung in die Breite ziemlich vergrössert, Ausdehnung von der 3. bis 6. Rippe, vom rechten Sternalrande bis 3 Cm. ausserhalb die linke Papillarlinie.

Die Leberdämpfung reicht bis 3 Cm. unter den Rippenrand, nach links bis in die linke Parasternallinie, lässt sich nach oben von der Exsudatdämpfung nicht abgrenzen.

Links im Complementärraum geringe Dämpfung, deshalb die *Milz*dämpfung nicht sicher zu bestimmen, sie scheint aber nicht vergrössert zu sein. Keine Ascitesdämpfung.

Ueber den Lungen vorn allenthalben lautes reines Vesiculärathmen, rechts Abschwächung erst in der Lebergegend, links schon in der Höhe der 5. Rippe.

Am Herzen kann man allenthalben mehr oder weniger gut die normalen reinen Töne unterscheiden. Sie sind etwas dumpf, etwas undeutlich und ihnen mengen sich beständig pericarditische Geräusche bei. Meistens ist es nur ein leichtes Anstreifen, das bald eine längere Reihe von Systolen begleitet, bald nur bei einzelnen sich einstellt. Hie und da erfolgt das Anstreifen auch diastolisch, oder zwischen Systole und Diastole. Das Reiben ist im Ganzen schwach, am stärksten in der Gegend des Sternums, besonders unten links an seinem Rande. In der Gegend der Herzspitze ist es weniger laut, weniger stark.

Das Herz contrahirt sich im höchsten Grade unregelmässig und wirft seine Blutwellen mit auffallend geringer Kraft aus.

Der Puls ist ganz klein, jedenfalls sehr frequent, aber nicht zählbar. Die Schläge folgen sich in ganz unregelmässigem Rhythmus, hie und da kommt ein etwas stärkerer Pulsstoss unter die zahlreichen ganz elenden.

Hinten am Thorax besteht in den oberen Partien vollkommen schöne Sonorität. Rechts am Angulus, links am untern Drittel der Scapula beginnt Dämpfung, die auf beiden Seiten nach vorne sich hinzieht bis in die Höhe der 3. Rippe und links den Complementärraum einnimmt. Ueber den gedämpften Partien deutliche Abschwächung des Stimmfremitus und vesiculären Athmungsgeräusches, die oberhalb der Dämpfung vollkommen schön sind. Einzelne feine Geräusche im Gebiete der Dämpfung sind entweder trockenes Rasseln oder pleuritisches Reiben. Die Temperatur ist 38,0°.

Auswurf spärlich, rein schleimig, wenig eiterhaltig, gemengt mit frischen rothen Blutflatschen. Da Blutung aus der Nase und dem Rachen nicht nachweisbar ist, so stammen dieselben — ausgehustet — wahrscheinlich aus der Lunge.

Urin klar, dunkel, leicht bräunlich, doch ohne Gallenfarbstoffreaction; kein Eiweiss, Chloride reichlich.

Kein Stuhl. Kein Erbrechen. Kein Schweiss. Appetit gering, kein Durst; Schmerz in der linken Iliacalgegend und dem linken Mesogastrium, spontan und bei Druck. Husten selten, nicht heftig, schmerzhaft in der Zwerchfellgegend. Hie und da ziemlich starke Schmerzen in beiden Seitengegenden der Brust. Mässiges Kopfweh. Lebhaftes Herzklopfen. Ungemein starkes Beengungsgefühl, das durch die geringste Anstrengung gewaltig sich steigert, das den Kranken hochgradig ängstigt und selbst bei Bettruhe, wo es doch bedeutend abnimmt, stets Hochlagerung nothwendig macht.

Résumé. Leichtes pericarditisches Reiben, verbreiterte Herzdämpfung, Herzschwäche, unregelmässiger elender Puls, hochgradige Beengung. Frische rothe blutige Sputa wie bei einem Stauungsinfarct. Doppelseitiger Pleuraerguss, etwas Oedem der Unterschenkel. Urin ohne Eiweiss.

Behandlung (bis zum Ende). Sat. Citr. mit Morph. — Inf. Digit. 1,25 pdi. — Schröpfen. — Senfteige. —

Im gleichen Zustande gewaltiger Beengung bei relativ nicht besonders schweren Symptomen der Organe verbleibt Patient die nächsten Tage; die stete Bettruhe und die Behandlung bewirkt nur geringe Besserung. Er hat immer furchtbare Bangigkeit, Druckgefühl um's Herz, Erstickungsangst; er ist stets hochgebettet, oder sitzt am Bettrande, oder muss auf den Lehnsessel gebracht werden. Die Athmungsbewegungen sind häufig, 36—56, angestrengt, auch die Exspiration activ, pressend; doch ist das subjective Beengungsgefühl, schon am Gesichte ablesbar, noch viel bedeutender, als die dyspnöetische Respiration vermuthen lässt. Am Herzen bleiben die reibenden Geräusche. Die Unregelmässigkeit seiner Thätigkeit nimmt in geringem Maasse ab, die Kraft wenig zu, so dass man den Puls doch zählen kann, 76—124. Die Temperatur schwankt zwischen 37,8° und 39,8°. — Die Stühle sind durch Medication fest bis dünn, der Urin bleibt ohne Eiweiss. Die Blutflatschen im Auswurf erhalten sich. Auf beiden Seiten und in der Zwerchfellgegend, hier und da auch im Abdomen sitzen stechende Schmerzen; Schröpfen und Senfteige nutzen nicht viel.

Hier und da Kopfweh. Patient ist in einem sehr bedenklichen Zustande — aber doch wider alles Erwarten bald und plötzlich tritt das Ende ein.

Am 23. August Mittags 1 Uhr, nachdem er durchaus nichts Aussergewöhnliches geboten, setzt sich Patient, wie häufig, aufrecht an den Rand seines Bettes, um bei seiner starken Dyspnöe besser athmen zu können. Ganz plötzlich fällt er zurück, athmet nicht mehr, ist höchstgradig cyanotisch, todt.

Man geht zur Leichenöffnung, seiner Diagnose fast sicher. Es war eine Pericarditis. Sie hatte schleichend nach Neujahr 1871 begonnen, durch Störung der Blutcirculation im Herzen Gerinnselbildungen an den Wänden ermöglicht; ein Gerinnselstück hatte im März als Embolus die rechte Art. fossae Sylvii verstopft und zu den Hirnerscheinungen geführt, in Folge deren wir die Bekanntschaft des Kranken machten. Die Pericarditis mit ihrem schwächenden Einflusse auf das Herz dauerte fort, bis zur beständigen Herzschwäche die plötzliche Herzlähmung trat und dadurch der Tod erfolgte. An eine Endocarditis hatte man beim ersten Spitalaufenthalte noch denken müssen; das blasende systolische Geräusch an der Herzspitze im zweiten Spitalaufenthalte hatte sie sogar noch wahrscheinlicher gemacht. Als aber dieses systolische Geräusch verschwunden war, als man an der Spitze reine Töne hören konnte, da war nicht mehr zu zweifeln: auch das Blasen war nur eine sonderbare Modification von Reiben, Alles waren pericarditische Geräusche gewesen. Der Fall konnte nur eine Pericarditis sein; an etwas Anderes konnte nicht mehr gedacht werden und — wurde auch nicht gedacht.

Section 24. August 1871. 11 h. a. m.

Ausserordentlich gut gebauter kräftiger Körper. Etwas Todtenstarre. Spur ikterischer Färbung. Geringes Oedem der unteren Extremitäten. Schädeldach normal gestaltet. Dura von mittlerem Blutgehalte.

Von der Convexität des Gehirnes fliesst bei Abnahme der Dura reichlich seröse Flüssigkeit ab. Wahrscheinlich kommt ein ziemlicher Theil derselben wirklich aus dem Arachnoidealsacke, denn schon beim blossen Wegziehen der ganz leicht lösbaren Dura rinnt die Flüssigkeit förmlich herunter; auch die Anwesenheit eines beträchtlichen alten Ventriculushydrops spricht dafür. In den Subarachnoidealräumen der Convexität viel Serum; auch an der Schädelbasis sammelt sich bei Herausnahme des Gehirns solches reichlich an.

Das Gehirn im Ganzen fühlt sich weich und schlaff an.

An der Schädelbasis ist die Arachnoidea allenthalben schön zart, zeigt nirgends die geringste Trübung.

An der vordern Seite des rechten Sylvischen Lappens sitzt in der Pia eine kleine, nur 5 Cts. grosse hämorrhagische Verfärbung. Der rechte Sylvische Lappen ist nicht so prall wie der linke, ist etwas zusammengesunken.

Sonst ist nichts Besonderes an der Basis des Gehirns zu sehen. Injection der Piagefässe ist nur gering.

Die Art. basilaris mit ihren kleineren Abzweigungen ist vollkommen normal. Auch bei der Verfolgung der beiden Art. fossae Sylvii bis in ihre feineren Zweige hinaus ist nirgends eine pathologische Veränderung weder der Gefässe noch ihrer Umgebung zu erkennen. Auch im Verlaufe der beiden Art. corporis callosi lässt sich keine Störung nachweisen

Ein Embolus ist nirgends zu entdecken, selbst bei Trennung der der Scheere zugänglichen Aeste der angeführten Gefässe. Dieselben enthalten wenig, noch flüssiges Blut.

Ein Einschnitt in die beiden Sylvischen Lappen lässt nur einen geringen Unterschied zwischen dem linken und rechten erkennen. Im rechten Lobus Sylvii sind etwas mehr Gefässpunkte; die Schnittfläche ist nicht so schön glatt wie auf der linken Seite; es ist, als ob die Hirnsubstanz strichweise mehr zurückgesunken wäre. Eine Verfärbung ist kaum zu behaupten.

Medulla oblongata und Pons Varolii bieten auf ihren Durchschnitten nicht die geringste Veränderung.

An der Convexität des Gehirns, an der Spitze der beiden Stirnlappen ist eine sehr geringradige Bluttranssudation in der Pia, die Injection der Gefässe nur mittelstark, die Pacchionischen Granulationen längs der Fissura longitudinalis mässig entwickelt.

Sonst ist nichts Erwähnenswerthes bei Betrachtung der Hirnconvexität zu entdecken, als eine ganz geringe Einsenkung an der linken Hemisphäre, ungefähr in ihrer Mitte, und die beträchtliche Schlaffheit des Gehirns, so dass es, sich selbst überlassen, glatt sich hinlegt und der Balken concav nach unten zusammensinkt.

Aus den Hirnhöhlen ist schon eine beträchtliche Menge Flüssigkeit abgeflossen. Die Seitenventrikel sind bedeutend erweitert, 10,5 Cm. lang, 5,5 Cm. breit.

Die Hirnsubstanz ist sehr feucht, sehr schlaff.

Die Hirnsubstanz sinkt an keiner Stelle mehr ein als an den übrigen mit einziger Ausnahme des Kopfes des rechten Streifenhügels. Während an allen anderen Stellen man nur sehr grosse Schlaffheit erkennen kann, muss man am rechten Streifenhügel einen anderen Vorgang vermuthen. Während der Kopf des linken Streifenhügels prall ist, ist der rechte abgeflacht und zeigt eine Delle, die auch durch ihre Farbe sich wesentlich von der übrigen Oberfläche des Corpus striatum unterscheidet. Sie erscheint leicht gelblich, rostfarben. Bei einem Querschnitt sinkt die ganze Masse zusammen und es entleert sich leicht eine breiige Substanz von der Schnittfläche. Diese Erweichungsstelle ist an der Oberfläche 1 Centime gross, reicht 5 Mm. in die Tiefe, hat also im Ganzen die Grösse einer Erbse. Auch das übrige rechte Corpus striatum ist nicht von normaler Beschaffenheit. Die ganze Oberfläche ist ein bischen flacher und ein bischen gelber gefärbt als die der linken und auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die ganze oberste graue Lage des rechten Streifenhügels im Zustand gelblicher Verfärbung und Erweichung ist. In dieser Veränderung ist die erwähnte erbsengrosse Stelle am meisten vorgeschritten.

Bei weiteren Einschnitten zeigt sich, dass dieser Zustand gelblicher Verfärbung fast das ganze rechte Corpus striatum ergriffen hat, so dass nur noch wenige Stellen die gewöhnliche graue Farbe aufweisen. Noch schöner zeigt sich der Zustand der gelben Verfärbung und Erweichung am rechten Linsenkern. In seiner ganzen Substanz ist derselbe wie das Corpus striatum geschrumpft, schlaff, erweicht und gelb gefärbt. Hauptsächlich zeigen die äussersten, die am meisten temporalen Partien, und

dann wieder die am meisten medianen Theile diese Veränderung. Vom rechten Thalamus optic. kann man keine rechte Veränderung behaupten.

Auch von der weissen Hirnsubstanz aussen von den grossen Ganglien kann man nicht eine hochgradige Veränderung behaupten. Aber Erweichung und Verfärbung ist doch etwas vorhanden vollständig bis zur Peripherie hin. Beim Vergleich mit den entsprechenden linken Stellen ist der Unterschied noch deutlicher. Und entschieden ist die graue Rindensubstanz an einzelnen Windungen in der Gegend der Insel und der angrenzenden Partien geschrumpft und gelb gefärbt, ja diese Veränderung der weissen und grauen Substanz geht sogar noch weit nach hinten bis in die hintere Spitze des Grosshirns.

Wir haben also im Gebiete der rechten Art. fossae Sylvii ausgesprochenste Erweichung und gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz, die sich in der grauen Substanz am deutlichsten zeigt. Es wird deshalb noch einmal die Verfolgung der feinen Zweige der rechten Art. fossae Sylvii vorgenommen, ohne dass etwas Pathologisches kann erkannt werden.

In der linken Hirnhemisphäre durchaus keine krankhaften Veränderungen.

Panniculus ziemlich reichlich. Musculatur kräftig, feucht, nicht besonders dunkelroth. Im Abdomen ganz geringe Menge Ascitesflüssigkeit.

Der Situs viscerum normal. Beim Abheben der Lungenränder vom Herzen zeigt sich aber der Herzbeutel beträchtlich ausgedehnt.

Im linken Pleurasacke 100 Ccm. blutig seröse Flüssigkeit, ebenso im rechten Pleurasacke. Lungen allenthalben frei.

An der Aussenfläche des Pericardialsackes sind einige punktförmige Hämorrhagien und an einigen Stellen durchscheinendes Roth vom injicirten Epicard her. Beim Einschneiden des Pericardialsackes fliessen 120 Ccm. einer bernsteingelben, vollkommen klaren, flockenlosen Flüssigkeit aus. Die Innenfläche des parietalen Pericardialblattes ist nicht injicirt, ohne Spur von Auflagerung, allenthalben von vollkommen normaler Beschaffenheit.

Aus den angeschnittenen Gefässen des Herzens entleert sich ziemlich viel flüssiges Blut.

Das Epicard bietet an seiner ganzen Oberfläche nirgends eine pathologische Veränderung ausser einer 1 Cm. grossen Stelle hinten. Ausserdem keine Trübungen, keine Sehnenflecke, keine Auflagerungen, kein Fibringerinnsel, kein Eiter, keine Extravasate, nur da und dort gering injicirte Gefässe wie bei einem gewöhnlichen Herzbefunde. Die erwähnte pathologische Stelle findet sich hinten am linken Ventrikel ungefähr in Mitte seiner Höhe und ganz in der Nähe der linken Kante.

Die Stelle zeigt im Umfange eines Centimestückes ein rothes Durchscheinen; es muss unten ein Extravasat bestehen, unter dem Epicard oder in der Musculatur. Beim Durchschnitt zeigt sich, dass die Herzsubstanz selber von einer Extravasation durchsetzt ist in einer Höhe von 5 Mm. und in der Breite eines Centimeters. Die Stelle ist etwas erweicht und eingesunken. Es hat an der Stelle aus zahlreichen kleinen Gefässen Blutung zwischen die Muskelfasern hinein stattgefunden, aus welchem Grunde, ist nicht recht ersichtlich.

Das Herz ist vergrössert, besonders in die Breite. Breite 19 Cm., Höhe von der Herzspitze bis zum Ursprunge der Pulmonalis an ihrer Mitte 13 Cm. Der linke Ventrikel ist stärker ausgeweitet als der rechte.

Durch die Pulmonalis und die Aorta kommt der Finger ungehindert in die Herzhöhle und fühlt an den Klappen keinen abnormen Widerstand, ebenso kann er ungestört durch das rechte und linke Ostium atrioventriculare eindringen. Beim Eingiessen von Flüssigkeit durch die eröffnete Spitze des rechten und linken Ventrikels fliesst dieselbe durch die Tricuspidalis und die Mitralis ab; Aorta und Pulmonalis halten sie zurück.

Bei der Eröffnung des rechten Herzens bietet sich weder im Vorhofe, noch im Herzohr, noch in den Ventrikeln die geringste Veränderung. Endocard, Tricuspidalis, Pulmonalklappen und Pulmonalarterien sind in jeder Beziehung vollständig normal.

Im linken Herzen bestehen Veränderungen, sind aber nur minim. Im Endocard des Vorhofes und am Rande des hinteren Mitralissegels finden sich einige Stellen, stecknadelkopfgross, etwas verdickt, leicht gelblich wie gallertig gefärbt. Es sind nicht Auflagerungen, sondern minime Einlagerungen, Verdickungen, offenbar unbedeutende Bindegewebswucherungen, über welche die Intima des Endocards vollständig glatt und intact hinweggeht; sie können nicht die Bedeutung endocarditischer Veränderungen haben. Eine weitere pathologische Veränderung der Mitralis besteht durchaus nicht, keine Schrumpfung, am Rande nur so viel Verdickung wie immer; die Sehnenfäden sind auf's Schönste vorhanden, zart, reichlich, lang.

Die Aortalklappen etwas roth, etwas dick, aber durchaus nicht pathologisch; die Röthung ist nicht entzündliche Injection, die Verdickung weder Auflagerung noch Schrumpfung, sie ist ganz gleichmässig, völlig bedeutungslos. Der Anfang der Aorta vollständig normal.

Nirgends im ganzen Herzen Vegetationen oder Gerinnungen. Das Herzfleisch von ordentlicher Consistenz, nicht erschlafft, von guter Farbe, ohne mikroskopische Zeichen von Verfettung.

Mikroskopisch sowohl am frischen Herzen, wie auch später, stets ein ungemein negativer Befund. Einzelne Muskelfibrillen zeigen geringen feinkörnigen Zerfall, sind aber so spärlich, dass dies nicht das Wesen des Processes ausmachen kann. Eine Wucherung des Bindegewebes besteht nicht. Selbst an der blutig infiltrirten Stelle ist der Befund nicht anders; blos Blutkörperchen und ein paar Hämatoidinkrystalle sind daselbst noch aufzufinden. Die Kranzarterien ohne Spur von Atherom, ohne Gerinnungen.

Die grösste Dicke des linken Ventrikels beträgt 2 Cm., des rechten 8 Mm. Der linke Ventrikel misst längs der Insertion der Mitralis und auch der Tricuspidalis 15 Cm., die Aorta und Pulmonalarterie an der Stelle der Klappen 7 Cm.

Es ist zu bemerken, dass dieser negative Herzbefund sich ergiebt trotzdem, dass die Untersuchung mit aller Vorsicht ausgeführt, und ein bedeutendes Resultat erwartet wurde.

Linke Lunge leicht, die Gefässe leer. Die Pleura ohne Auflagerungen, aber an den unteren Partien dicht mit feinen Hämorrhagien besetzt. Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit wenig Schleimbelag.

Bronchien nicht erweitert. Das Parenchym allenthalben von normaler Lungenweichheit, vollkommen erhaltenem Luftgehalt mit Ausnahme der unteren äusseren Spitze des unteren und oberen Lappens. Diese Ecken sind derb, schwarz, gleichmässig gefärbt, hochgradig hyperämisch, wahrscheinlich blos im Zustand hochgradigster Blutüberfüllung mit Verdrängung der Luft (Atelektase). Diese infiltrirten Partien haben höchstens den Umfang einer menschlichen Zunge. Im Uebrigen bietet die linke Lunge mässige Hyperämie und Oedem.

Rechte Lunge wie die linke leicht, allenthalben von normaler Lungenweichheit, mit Ausnahme einer wallnussgrossen Stelle am hinteren Drittel des unteren äusseren scharfen Randes des Unterlappens, die im Innern Derbheit und schwarze Farbe zeigt, hämorrhagischer Infarct. Reichliche feine Extravasate in der Pleura, Gefässe leer, Bronchien mässig injicirt, nicht erweitert. Das Lungenparenchym sonst normal lufthaltig, hyperämisch, wenig ödematös. Nur minime Blähung an den Rändern beider Lungen, von eigentlichem Lungenemphysem keine Rede.

Die Pleura costalis in den unteren Partien und die Pleura diaphragmatica zeigen, wie die Pleura pulmonalis, ausser Extravasaten keine Veränderung.

Die Betrachtung der Därme und des Mesenteriums lässt nirgends eine Veränderung erkennen, welche auf eine Infarcirung eines Unterleibsgefässes deuten würde.

Die Milz ist vergrössert, 15 Cm. lang, 10 Cm. breit, 4 Cm. dick, hyperämisch, derb; auf dem Durchschnitte schön marmorirt durch die Hyperämie und die Vergrösserung der weissen Malpighischen Körperchen. An ihrem oberen Theile ist ein wallnussgrosser Infarct, der von der übrigen Milzsubstanz sich nur unterscheiden lässt durch mehr gleichmässige Färbung, mangelnde Marmorirung und Abblassung seiner Grenzen.

Die Leber zeigt an ihrer Serosa keine Veränderungen, ist gross, 25 Cm. hoch, 29 Cm. breit, bedeutend hyperämisch, die grossen Gefässe und die Centralvenen überfüllt mit dunklem Blute; die Hyperämie bedeutender an den grösseren Gefässen; das Parenchym von gewöhnlicher Färbung und ohne pathologische Veränderungen.

Bei Herausnahme des Darmes, wobei sorgfältig auf Embolien oder deren Folgen geachtet wurde, zeigt sich nichts Derartiges, überhaupt nichts Abnormes.

Linke Niere gross, entsprechend dem Individuum, Kapsel löst sich leicht; bedeutende Hyperämie, besonders an den Pyramiden, sonst durchaus keine Veränderung.

Rechte Niere vollständig das Gleiche; nur befinden sich an ihrer Oberfläche zwei eingesunkene Herde von gelber Substanz, geheilte Infarcte.

Oesophagus, Magen, der gesammte Tract bieten ausser ziemlicher Injection der Schleimhaut nirgends die geringsten pathologischen Veränderungen; nur in den untersten Partien des Dünndarmes sind die solitären Follikel in Nadelkopfgrösse sichtbar.

Kehlkopf ohne Veränderung; Trachealschleimhaut in den unteren Partien ziemlich stark injicirt.

Die Aorta sammt ihren Verzweigungen durchaus normal. —

In langweiliger Breite habe ich diesen Fall vorgeführt; die Status, den Leichenbefund, wie ich sie am Krankenbette, am Sectionstische dictirte, habe ich ausführlich wiedergegeben, damit die Deutung des Falles eines Jeglichen Urtheil preisgegeben sei.

Ich vermag in ihm nichts Anderes zu erkennen, für gar nichts Anderes Gründe herauszulesen, als für die einzige Annahme: der stets vollkommen gesunde, der riesig gebaute, erst 26 Jahre alte Mann, gewaltigen Kraftanstrengungen beständig unterworfen, erkrankte, starb an Herzschwäche, Ermattung des Herzens, die selbstständig, ohne durch Erkrankung anderer Organe angeregt zu sein, sich entwickelte, wahrscheinlich Folge war anhaltender, übermässiger Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens.

Bevor die Erscheinungen des Herzleidens sich geltend machten, bestand nie die geringste Trübung der Gesundheit; alle anderen Organe waren im Leben und in der Leiche vollständig normal, oder boten nur Stauungserscheinungen oder die Folgen von Embolis, welche das kranke Herz ihnen zugeführt hatte. Am Lebenden und an der Leiche hatte man Erscheinungen, die einzig auf das Herz als Ausgangspunkt hinwiesen. Dass je eine Endocarditis bestanden habe, dafür ist nicht die geringste Wahrscheinlichkeit; ein Klappenfehler in gewöhnlichem Sinne kann des Bestimmtesten ausgeschlossen werden. Das systolische Geräusch über der Herzspitze, welches beim zweiten Spitaleintritte vorhanden war, verschwand, wieder kam, um zum zweiten Male einem reinen systolischen Tone Platz zu machen, kann keine Endocarditis und auch keine organische Mitralisinsufficienz beweisen; aber es ist ganz erklärlich durch Annahme einer relativen Insufficienz der Mitralklappe, oder jedenfalls durch mangelhafte Schallbildung an der Mitralis in Folge der Ausweitung des Herzens. Die Reibegeräusche, welche im Leben des Bestimmtesten eine Pericarditis annehmen liessen, können auch nach dem Tode nur von Reibung des Herzens an seiner Umgebung abgeleitet werden. Ist das aber Folge entzündlicher Auflagerungen gewesen, haben solche, hat eine Pericarditis je bestanden? Dass eine Pericarditis je bestanden habe, lässt sich durchaus nicht beweisen, sondern als im höchsten Grade unwahrscheinlich hinstellen. Der einzige Beweis für Pericarditis ist das Reiben. Hätte dieses nicht bis zum Ende bestanden, wäre es ganz durch reine Töne ersetzt worden, hätten sich nach dem Tode Sehnenflecken oder nur die geringsten anderweitigen Bindegewebswucherungen gezeigt, so hätte die Abweisung einer alten, fast vollkommen ausgeheilten Pericarditis noch Schwierigkeiten gemacht. Aber das Reiben bestand bis zum

letzten Tage; nicht die minimste Spur von frischen oder alten entzündlichen Veränderungen am Pericard war zu finden. So kann keine abgelaufene Pericarditis angenommen werden; mit ihr müsste ja das Reiben auch aufgehört haben und minime Spuren müsste sie doch zurückgelassen haben. Eine noch bestehende Pericarditis war ebenfalls nicht vorhanden; denn eine solche wäre eben anatomisch nachweisbar gewesen.

Es kann blos noch eine selbstständige Entartung des Herzmuskels oder der Herznerven Ursache des ganzen Symptomencomplexes gewesen sein. Myocarditis ist nicht anzunehmen; nie war für mehrere Tage ein acutes und fieberhaftes Stadium vorhanden, ausser in den letzten Tagen; der ganze Verlauf entspricht in gar nichts dem für Myocarditis als charakteristisch geschilderten; der Leichenbefund kann dafür erst gar nicht in Anspruch genommen werden; die Musculatur war von ganz gesundem Aussehen, mikroskopisch nur unbedeutend verändert, zeigte nicht im Geringsten herdweise Veränderungen, nicht die kleinste Andeutung alter entzündlicher Vorgänge in der Muskelsubstanz des Herzens. Die kleine blutgetränkte Stelle hinten am linken Ventrikel ist eine ganz frische Veränderung, hat blos die Bedeutung einer Extravasation ins Parenchym durch einfaches oder von Embolie bedingtes Platzen feinster Gefässe. Die Annahme einer Myocarditis hat gar keinen Halt. Nicht einmal fettige Entartung ist der pathologische Zustand des Herzfleisches; makroskopisch besteht gar kein verfettetes Aussehen, mikroskopisch feinster Zerfall nur in sehr spärlichen Fibrillen. Es gereicht mir zur Beruhigung, dass auch Herr Prof. Eberth, der so freundlich war, meine mikroskopischen Präparate vom Herzen Schmucki's durchzusehen, sich von der Abwesenheit einer ausgesprochenen und bedeutungsvollen pathologischen Veränderung überzeugte. Entartungen der Herznerven ausfindig zu machen, welche etwa Ursache des Processes hätten sein können, habe ich nicht versucht.

So wird man auf die letzte Annahme gedrängt: die pathologische Veränderung des Herzmuskels ist so gering, dass man am besten bekennt, nichts Genaues über sie zu wissen. Ob vielleicht eine Entartung der Herznerven bestand, bleibe dahingestellt. Sicher aber war im Leben das Herz im höchsten Grade leistungsunfähig, entkräftet, ermattet; es vermochte die Blutcirculation nicht mehr in gehöriger Weise in Gang zu halten. Daher die Beengung, welche bei der geringsten Anstrengung bis zu gewaltigem Grade sich steigerte; daher die leichten hydropischen Erscheinungen, die Unregel-

mässigkeit der Herzaction und des Pulses, die Gerinnselbildung im Herzen, welche zu Embolien von Hirn, Lunge, Milz, Nieren geführt hatten; daher die allmälige Ausweitung des Herzens nach vergeblicher Wandverdickung, das Anstreifen des vergrösserten Herzens an seiner Umgebung, was Pericarditis vortäuschte; daher die Geräuschbildung an der Mitralis, was man eine Zeit lang glaubte auf einen Klappenfehler deuten zu müssen; daher unerwartet plötzlich einmal vollständige Herzlähmung und Tod. Als erster Anstoss zum Gesammtprocess ist nichts Anderes aufzufinden, als Ueberanstrengung und daher Ermüdung des Herzmuskels, von der er sich nicht mehr zu erholen vermochte; das war das erste Glied der Kette.

Dieser Fall Schmucki also scheint mir unzweifelhaft zu beweisen, dass das vorkommt, was bisher als selbstständige Hypertrophie als spontane Dilatation des Herzens behauptet und bestritten wurde eine selbstständige Entkräftung, Ermüdung, Ermattung des Herzens. Es ist wahrscheinlich, dass Fall Wegmann auch so aufzufassen ist; sehr wahrscheinlich, dass Lattmann, Kläger und Fenner auch dahin gehören; vielleicht sind Maurer, Schmid und Stiefel ihnen auch beizuzählen. Ueber die mitgetheilten Fälle von fremden Beobachtern erlaube ich mir kein Urtheil.

(Schluss folgt.)

XVII.

Ueber die Typhusepidemie von 1872 zu Elterlein.

Von

Dr. Gustav E. Weisflog,

Stadtarzt daselbst.

Wenn auch die Thatsache: dass durch das Trinkwasser Typhusepidemien entstehen können, nach Mittheilung der vortrefflichen Beobachtungen Liebermeister's über die Localepidemien in der Schorenfabrik zu Basel u. s. w.*) kaum mehr angezweifelt werden kann, so halte ich doch einen Bericht über die letzte hiesige Typhusepidemie aus dem Grunde von wissenschaftlichem Interesse, weil hier der inductive Beweis für ihr Entstehen aus dem Trinkwasser in womöglich noch augenfälligerer Weise geführt zu werden vermag.**)

Elterlein (im sächsischen Erzgebirge) liegt an einem Hügelabhange. Der untere Theil des Städtchens wird durch einen erhöhten Ausläufer des Hügels in zwei Quartiere geschieden, wovon das eine, der sogenannte Anger, von der nach Schwarzenberg führenden Strasse der Länge nach durchsetzt wird. Dieses Quartier ist unser periodisches Typhusnest.

In der ganzen Disposition des Angers liegt nichts, was die zeitweiligen Besonderheiten in der Gesundheitsconstitution seiner Bevölkerung erklärlich machen könnte. Die Bodenbeschaffenheit ist hier genau dieselbe, wie in dem übrigen Theile des Städtchens und in den benachbarten Orten: ein undurchlässiger Lehmuntergrund, welchen eine ärmliche Humuslage bedeckt, die vielfach 15 Cm. nicht überschreitet. Auch die Bauart der Häuser, welche seit dem vor

*) In diesem Archiv Bd. VII. S. 155.

**) Das Manuscript des obigen Aufsatzes lief vor dem Erscheinen der Arbeit von Haegler (dies. Archiv, Bd. XI. S. 237) bei der Redaction ein. D. R.

wenigen Jahren erst stattgefundenen Brande fast sämmtlich neu hergestellt sind, ist eine gleiche: massive Stockmauern mit Schieferbedachung. Selbst der Mangel an Düngergruben mit oder ohne wasserdichte Wandungen — ein Mangel, der leider nicht gegen unsere Sanitätspolizeigesetze verstösst — ist dem Anger nicht allein vorzuwerfen. Die flüssigen Bestandtheile der Excremente dringen so zwar in den Boden der betreffenden Hausseite ein, sie imprägniren auch nothwendig das Mauerwerk, hinter welchem sich überdies nicht selten die Keller befinden — allein das ist in Elterlein überall so und in anderen Stadttheilen ist der Typhus noch nicht epidemisch aufgetreten.

Dagegen zieht sich auf der linken Seite der Schwarzenberger Strasse, welche, wie gesagt, den Anger längs durchschneidet, ein tiefer Graben herab, in welchem theils die Abfallwasser und Regenzuflüsse der höher gelegenen Stadttheile verlaufen, theils verschiedene Abzuchten einmünden, welche — und zwar wiederum, ohne dass sie als sanitätspolizeiliche Verstösse bekämpft werden können — den flüssigen Abgang der benachbarten Ställe bringen. Und in diesem Graben entspringt der Brunnen, welcher das ganze Quartier mit Wasser versorgt.

Das Wasser dieses Brunnens quillt unter der Strasse hervor und zwar etwa 0,5 M. tiefer als die Grabensohle. Seine Fassung besteht aus allerdings gut zusammengefügten dicken Fichtenholzbohlen; um kein Sammelwasser aufstauen zu lassen, ist der Abfluss aus der Fassung unter das Niveau der Quelle gelegt. Die Röhren der Wasserleitung welche ebenfalls aus weichem Holze bestehen, laufen sodann dem Graben entlang, ohne darin versenkt zu sein*) und von ihnen steigen in verschiedenen Abständen Wasserfäden in senkrechten Ständern empor, um die Brunnen zu alimentiren, welche auf der Höhe der Strasse liegen; einige dieser Brunnen sind sogenannte Abfallbrunnen, d. h. das überschüssige Wasser des vorhergehenden Brunnens wird zur Alimentation des folgenden.

Bis zu meiner Ankunft in Elterlein hatte noch Niemand an die Möglichkeit gedacht, dass das Wasser dieses Brunnens die Ursache der periodisch auf dem Anger auftretenden Typhusepidemien sein

*) Man trifft es in hiesiger Gegend ungemein häufig, dass die Röhren zu einem Theile ihres Umfangs zu Tage liegen. Offenbar hat dies gar keinen anderen Grund, als den der Arbeitsersparniss. Da indessen — namentlich auf Gemeindestrassen und in bewohnten Ortstheilen — hiermit vielfache Unzukömmlichkeiten in Bezug auf die Wasserversorgung verbunden sind, kann ich kaum begreifen, wie dies gestattet werden darf.

könne, denn dasselbe galt im Gegentheil wegen seiner tiefen Temperatur für ein ganz apparte gesundes, so dass hin und wieder selbst einzelne Bewohner des oberen Stadttheiles ihren Trinkbedarf hier geholt haben sollen.

Die nachweislich erste Typhusepidemie — wahrscheinlich sind deren schon vorher dagewesen, ohne beachtet oder erkannt worden zu sein — brach vor ungefähr 10 Jahren aus. So viel ich durch Personen, die damals selbst mit erkrankt waren, und durch andere, welche dabei Angehörige verloren, erfahren konnte, dauerte dieselbe von der Mitte des Sommers bis in den beginnenden Winter hinein. Die Zahl der Todten muss in den Zwanzigen betragen haben, so dass sich hieraus die Zahl der Erkrankten gegen 80 abschätzen lässt. Die obere Stadt blieb vollständig verschont.

Im Jahre 1872 erschien die Epidemie zum zweiten Male und zwar schon im Monat Juli. Da zu jener Zeit Elterlein ohne Arzt war und der Arzt eines benachbarten Städtchens wöchentlich nur zwei Mal hierher kam, blieben viele Kranke ohne alle ärztliche Behandlung, so dass es schon deshalb unmöglich ist, über den Umfang der Epidemie ganz sichere Auskunft zu geben. Zu dem kommt aber noch, dass eine Anzahl unzweifelhafter Typhen verheimlicht wurden, und zwar einmal, um die Häuser nicht in Verruf zu bringen, da natürlich Typhusherde von der Bevölkerung gemieden wurden, dann aber auch, um bei etwaigen Todesfällen „das Begräbniss mit Sang und Klang", auf welches man hier noch ungemein viel hält, nicht unmöglich zu machen, denn an Typhus Gestorbene werden in der Stille beerdigt.*)

Bei meiner Ankunft in Elterlein, Mitte October, zählte man mir 13 Todesfälle auf, es mag also die Krankenzahl bis dahin 50—60 betragen haben. Ich selbst nahm dann noch 16 neue Kranke in Behandlung, von welchen 5 verstarben.

Die einzelnen Krankheitsfälle waren alle ausserordentlich schwer, so dass ich den Typhus während meiner 13jährigen Praxis in der Nähe von Zürich nie in dieser Intensität gesehen hatte. Die Störungen des Sensoriums erreichten bei allen Kranken schon in den ersten Tagen einen sehr hohen Grad; alle, ohne Ausnahme, wurden

*) Das sächsische Gesetz, welches bei an epidemischen Krankheiten Verstorbenen die stille Beerdigung verordnet, ist gewiss ein durchaus zweckmässiges, aber es geht ihm wie vielen anderen Gesetzen; seine Umgehung kann nicht verhütet werden, sondern wird auch noch durch den staatspolizeilichen Respect vor eingefleischten Volksgewohnheiten begünstigt.

schwerhörig und diejenigen, welche nicht früher starben, lagen 10—15 Tage lang im tiefsten Koma. Im Uebrigen bezogen sich die Complicationen nur auf die Lungen. Eine kräftige 36jährige Patientin erlag am 10. Tage ihrer Erkrankung einer schon am 6. Tage hinzugetretenen gangränösen Pneumonie, zwei Mädchen von 15 Jahren starben, nachdem allmälig eine Bronchitis sich zu einer Bronchopneumonie mit einzelnen Verdichtungsherden ausgebildet hatte. Bei einem derselben trat schon 48 Stunden vor dem Tode die eigenthümliche Erscheinung ein, dass die Gewebsflüssigkeiten ihrer Schwere folgten und die abhängigen Theile sich ödematös infiltrirten. Zwei andere Patientinnen, Mutter und Tochter, gingen noch in der Reconvalescenz zu Grunde, und zwar die 50 Jahre alte Mutter bei vollständiger Fieberlosigkeit an Marasmus und die 22jährige Tochter an chronischer Pneumonie mit Cavernenbildung. Die sonst in der Reconvalescenz Typhuskranker so häufig erscheinenden Abscesse kamen hier nur in einem einzigen Falle zur Beobachtung, dagegen sah ich bei einem 8jährigen Knaben einen pustulösen Ausschlag auftreten, der sich über den ganzen Körper ausbreitete und nach einer Woche ohne alle Behandlung abheilte. Im Uebrigen blieben bei keinem der erkrankt Gewesenen nachweisbare Residuen zurück.

Sobald ich meine Thätigkeit hier begann, war es mein erstes Geschäft, mich über die locale Ausbreitung der Krankheit zu orientiren, um womöglich ihre Ursache zu entdecken. Dabei fand sich, dass bis jetzt die oberen Stadttheile absolut verschont geblieben waren. Dort traten zwar später noch zwei Fälle auf, allein bei beiden liess sich nachweisen, dass die Patienten öfter besuchsweise auf dem Anger verkehrt und dort gegessen und getrunken hatten. Es lag somit auf der Hand, dass das causale Moment des Typhus im Anger selbst seine Heimath haben musste, und gestalteten Sachen nach konnte dieses Moment nur in der Wasserversorgung liegen, da das Wasser der einzige Gegenstand war, dessen Benutzung dort allen Bewohnern gemeinsam ist.

Als ich die hölzerne Brunnenfassung, soweit sie aus der Versenkung hervorragte, untersuchte, war es unzweifelhaft, dass sie dem Eindringen von Grabenwasser, welches sie von einer Seite umspülte, nicht Widerstand leisten konnte, denn die äussere Seite der Bohlenwandung war angefault. Dann enthielt der Graben, in welchem die Röhrenleitung verlief und der wahrscheinlich seit Jahren nicht gereinigt worden war, ausserordentlich wenig Wasser, so dass der Grabeninhalt in einer breiigen, stagnirenden Masse bestand,

welche noch überdies so sehr stank, dass, als er später gereinigt wurde, die Arbeiter ihre Aufgabe nur mit Unterbrechungen erfüllen konnten. Und dieser stinkige Brei umgab die Röhrenleitung, in welcher einige Röhren so faul waren, dass sich ganze Splitter mühelos abheben liessen. Da, wo die Brunnenständer eingeschaltet waren, hatten sich durch Abflussverhinderung förmliche „Tümpel" gebildet, welche den Fuss der Ständer beständig badeten; einige der Ständer waren überdies in ihre Röhrenlöcher nicht wasserdicht eingelassen, weil die Röhren an dieser Stelle schadhaft waren.

Die Untersuchung des Brunnenwassers selbst gab in der groben Weise, wie ich sie augenblicklich anstellen konnte, gar kein Resultat, namentlich liess sich mikroskopisch durchaus nichts Besonderes nachweisen. Nichtsdestoweniger untersuchte ich auch noch einige faule Holzstückchen von den Röhren, indem ich sie mit frisch bereitetem destillirten Wasser auszog. Der Geruch des Auszugs war ein höchst mephitischer und der Bodensatz wie seine obersten Schichten zeigten sich reich an Bakterien; auch einzelne Infusorien kamen darunter vor.

Ich war einen Augenblick unschlüssig, ob ich gegenüber diesen Untersuchungsergebnissen berechtigt sei, den Stadtrath um die Reparatur der Wasserleitung im Interesse des Gesundheitszustandes der Angerbevölkerung anzugehen. Dann that ich es aber doch, weil ich glaubte, dass der Befund in dem faulen Holze der Röhren für das darin fliessende Wasser gar nicht ohne Beziehung bleiben könne, sowie dass eine negative mikroskopische Untersuchung eigentlich für die Unschädlichkeit eines Wassers gar nichts beweise. Fand ein Uebergang von Bakterien etc. in das Wasser statt, so war dies in keinem Falle in solcher Massenhaftigkeit möglich, dass bei der Quantität des per Minute durchfliessenden Wassers ein jeder für die mikroskopische Untersuchung verwendete Tropfen deren enthalten konnte; konnte durch Bakterien etc. Typhus entstehen, so war es kaum eine sehr irrige Voraussetzung, wenn ich annahm, dass es dazu nicht grosser Massen in einer bestimmten Wassermenge bedürfe. Lag es im Gegentheil im Bereich der Möglichkeit, dass der Typhus eine Folge der in das Wasser übergehenden gasförmigen und vielleicht auch wässerigen Zersetzungsproducte des Grabeninhaltes sei, so war es noch ganz wohl denkbar, dass es dazu keiner solchen nachweisbaren Mengen bedürfe, um den Geschmack des Wassers oder seine chemische Reaction etc. auffällig zu verändern.

Der Stadtrath nahm meine Mittheilung, dass der Typhus auf dem Anger sehr wahrscheinlich mit den dortigen Brunnenverhält-

nissen im Zusammenhang stehe, nicht gerade sehr gläubig auf, beeilte sich aber doch in der anerkennenswerthesten Weise, dieselben genau zu untersuchen, um überall, wo es geboten schien, Reparaturen anzuordnen. In Folge dessen wurden die schadhaften Bohlen in der Fassung, die schadhaften Röhren in der Leitung und einige angefaulte Ständer durch neue ersetzt; um sodann die Röhren vor dem Bespülen mit Grabenwasser zu schützen, ward der Graben nicht nur gereinigt, sondern etwas tiefer gelegt. Diese Arbeiten erforderten etwa 8 Tage Zeit und waren ungefähr am 19. November vollendet.

Von dieser Zeit an kamen nur noch 3 Typhusfälle vor; der Incubationszeit des Typhus nach beurtheilt fällt ihre Entstehung vor Beginn der Brunnenreparatur. Diese letzten 3 Fälle waren in Bezug auf Intensität den anderen vollständig gleich, denn 2 derselben endeten tödtlich. Es fand also nicht, wie es bei anderen Epidemien zuweilen der Fall ist, ein allmäliges Erlöschen der Krankheit durch zunehmend milderes Auftreten derselben statt, das Erlöschen war vielmehr ein plötzliches, ohne alle Veränderung des gefährlichen Charakters des Krankheit.

Als das Angerquartier endlich frei vom Typhus war, konnte bei der fortwährend milden Witterung des Jahres 1872, welche ja noch bis Anfangs Februar 1873 hinüber dauerte, von irgend einer Veränderung der atmosphärischen Einflüsse nicht die Rede sein, folglich auch in dieser Richtung die Ursache des Erlöschens der Krankheit nicht gesucht werden. Es war vielmehr für Jeden, der den Zweifel daran nicht mit Gewalt und auf ganz unhaltbare Gründe gestützt herbeiziehen wollte, offenbar, dass die verheerende Epidemie nur durch das Wasser hervorgerufen worden war.

XVIII.

Harncylinder beim Icterus.

Von

Prof. H. Nothnagel,

Director der Poliklinik in Freiburg i. Br.

Bei Gelegenheit der Untersuchung eines Sedimentes in dem Harn eines Gelbsüchtigen fand ich eine grosse Menge exquisiter Cylinder. Da die Diagnose auf einfachen Icterus catarrhalis gestellt werden musste, bei einem jungen kräftigen Menschen, der bis dahin ganz gesund erschienen war; da die Cylinder etwa in demselben Maasse verschwanden, als die Symptome des Icterus in Harn und Haut abnahmen, bei einer durchaus exspectativen Behandlung, so wurde der Gedanke nahe gelegt, dass vielleicht ein Zusammenhang zwischen dem Icterus und dem Auftreten von Cylindern im Urin bestände. Ich habe seitdem jeden mir vorkommenden Fall von Icterus darauf hin untersucht, und will jetzt die Ergebnisse mittheilen, zu denen ich gelangt bin. Durch die Liebenswürdigkeit meiner Herren Collegen Kussmaul und Czerny und des Herrn Dr. Straub hierselbst wurde es mir möglich, neben dem Material der Poliklinik und den noch in Breslau beobachteten Kranken, eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen zu prüfen, hinreichend um Schlüsse zu ermöglichen.

Als erstes Ergebniss möchte ich hinstellen, dass bei jedem einigermaassen intensiven Icterus, gleichgültig welches anatomische Moment ihm zu Grunde liegt, Cylinder im Harn erscheinen. Um mich nicht vom Boden des Thatsächlichen

zu entfernen, muss ich nach meinen bisherigen Untersuchungen noch hinzufügen: dann erscheinen, wenn der Harn zugleich Gallensäuren enthält.

Dass, abgesehen natürlich von complicirenden selbstständigen Nierenerkrankungen, Cylinder im Urin in seltenen Fällen von Icterus auftreten können, ist für manche Formen desselben bekannt, doch im Grossen und Ganzen immer als ein mehr zufälliges Ereigniss, nicht als Regel angesehen worden. Am meisten kommt dies noch zur Sprache bei dem Symptomencomplex der acuten gelben Leberatrophie. Aber auch hier wird der Cylinder nur mehr gelegentlich gedacht. Bamberger z. B. erwähnt sie gar nicht, Frerichs bemerkt, „dass hie und da vorübergehend kleine Mengen von Albumen im Urin gefunden wurden", von Cylindern spricht er nicht. Nur Leyden, bei einer Vergleichung der Symptome des Icterus gravis und der acuten Leberatrophie mit den Wirkungen der Gallensäuren, hebt hervor: „auch der Harn zeigt in beiden Fällen die analogen Veränderungen, er enthält Eiweiss und Cylinder...".

Gar nicht überhaupt wird der Cylinder bei anderen Icterusformen gedacht.

Dem gegenüber muss ich nun betonen, dass ich diese abnormen Formbestandtheile als regelmässigen Befund im icterischen Harn constatiren konnte, wenn, wie ich schon soeben sagte, der Icterus einigermaassen intensiv war. Ich möchte deshalb das Erscheinen von Cylindern im Harn zu den regelmässigen Symptomen des Icterus rechnen, welches nach meiner Erfahrung sich öfter zeigt, als z. B. das Hautjucken. Dass diese einfache Thatsache bisher nicht beobachtet ist, scheint mir sehr leicht erklärlich: einmal wie oft wird denn überhaupt der Urin Gelbsüchtiger auf abnorme Formbestandtheile untersucht, wenn er klar ist und namentlich wenn er kein Eiweiss enthält? Dann aber kann es sehr leicht vorkommen, dass man, bei sehr spärlichen Cylindern, im ersten und zweiten Präparat überhaupt dieselben nicht trifft, dass erst im dritten (gewöhnlich nicht mehr durchsuchten) zwei derselben sich finden.

Die Fälle, in denen ich die Cylinder bisher zu constatiren Gelegenheit hatte, sind: am häufigsten Icterus catarrhalis; dann habe ich sie gesehen beim Icterus in Folge von Gallensteinkolik, in Folge von Compression des Ductus choledochus durch Neoplasma, bei einem gelbsüchtigen Pyämiker, bei welchem eine Verstopfung der Mündung des Gallenganges bestand, endlich bei einer biliösen Pneumonie.

Bei allen diesen Kranken war der Icterus ein hochgradiger, die Hautfärbung eine intensiv gelbe. Der Urin gab stets eine sehr deutliche, oft sogar ganz prachtvolle Gallenpigmentreaction. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,010—1,020. Ein Sediment von Uraten war mitunter vorhanden, bald war der Harn ganz klar; die Reaction sauer. In mehreren Fällen, speciell auch bei dem Pyämiker, wurde auf Gallensäuren untersucht und die Anwesenheit derselben constatirt. (Fällen mit Bleiessig, Ausziehen mit Alkohol u. s. w., dann Pettenkofer'sche Probe.) — Auf den (etwaigen) Eiweissgehalt komme ich nachher zu sprechen.

In den Fällen, in welchen ich die Cylinder nicht auffinden konnte, handelte es sich stets um geringe Grade des Icterus: entweder war derselbe überhaupt nie hochgradig gewesen, wie bei einem Gallensteinkoliker, oder er war schon in der Rückbildung begriffen, als ich die Patienten zur Untersuchung bekam. Hierbei kann es wohl einmal sich ereignen, dass die Hautfärbung noch ziemlich dunkel ist; aber immer war der Urin relativ hell, der Schaum kaum gelb, die Pigmentreaction schwach. —

Die Menge der Cylinder schwankt: bald waren sie so zahlreich vorhanden, dass ich in jedem Tropfen des Rückstandes auf dem Filter mehrere nachweisen konnte; mitunter aber auch so spärlich, dass ich in 4—6 Präparaten nur 2—3 auffand. Dieses letztere Verhalten möchte ich besonders hervorheben, damit man nicht nach dem Durchsuchen eines Objectes mit negativem Ergebniss sofort Schlüsse ziehe. Die wechselnde Menge der Cylinder schien mir im graden Verhältniss zur Intensität des Icterus zu stehen: je ausgeprägter die Erscheinungen dieses, um so zahlreicher jene.

Die Qualität der Cylinder ist folgende: in der Bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellten sie sich als ausgesprochene hyaline Gebilde dar. Bald waren sie dabei mit nur sehr spärlichen, bald wieder mit zahlreichen kleinen, glänzenden, gelbgefärbten Körnchen (Fett?) besetzt. Oder es lagerten auf ihnen eine oder mehrere grell gelb gefärbte Epithelien aus den Harnkanälen; oder auch einige, ebenfalls gelblich tingirte weisse Blutkörperchen. Selbstverständlich fand sich auch nicht selten eine Combination dieser verschiedenen Auflagerungen.

Nicht so häufig wie die hyalinen, aber auch nicht zu selten, hatten die Gebilde das unverkennbare Aussehen von Epithelialcylindern; sie bestanden in toto aus dicht aneinander gelagerten Nierenepithelien, die alle gesättigt gelb erschienen. Meist aber ge-

lang es auch hier, an einzelnen Stellen der Ränder eine hyaline Basis zu erkennen.

Nur ganz ausnahmsweise begegneten mir Cylinder, denen man die Bezeichnung „fibrinöse" beilegen durfte; auch sie sahen gelb aus und trugen hin und wieder eine ebenso gefärbte weisse Blut- oder Nierenepithelzelle.

Ausserdem fanden sich von regelmässig wiederkehrenden Formelementen nur noch die grossen Epithelien der Blase, abgesehen von den weissen Blutkörperchen und den Nierenepithelien, die nicht in Verbindung mit Cylindern standen. Rothe Blutkörper sah ich nicht.

An den Cylindern selbst möchte ich noch eine Besonderheit hervorheben. Während nämlich alle sonstigen geformten Bestandtheile im Urin mehr oder weniger, die Epithelien meist ganz intensiv gelb gefärbt sind, habe ich dies an den hyalinen Cylindern nie beobachten können: sie erscheinen immer farblos. —

Ich habe bis jetzt nicht vom Auftreten von Eiweiss im Urin gesprochen. In einigen Fällen liess sich dasselbe mit Sicherheit nachweisen; doch war dies die entschiedene Minderzahl. In etwa $^2/_3$ der Fälle, in denen Cylinder zugegen waren, fehlte das gewöhnliche Eiweiss, welches durch Siedhitze und Mineralsäuren (Salpetersäure) fällbar ist, zweifellos. Und gerade einige Male, wo dies zutraf, contrastirte um so auffälliger damit die reichliche Zahl von Cylindern. Die Reaction wurde noch so modificirt, dass der Urin erst mit etwas Ammoniak versetzt, dann wieder mit verdünnter Essigsäure angesäuert und nun erst gekocht wurde — auch so blieb er absolut klar.

Denkbar war es, dass noch andere Modificationen des Albumen vorhanden sein konnten. Um dies festzustellen, wurde der Urin mit dem 20fachen Volum Wasser verdünnt — auch nach längerem Stehen trat keine Spur von Trübung ein. Endlich wurde der Urin noch mit Alkohol gefällt; der flockige und auf dem Filter gesammelte Niederschlag wird auf dem Platinblech erhitzt, dabei tritt keine Spur von Aufblähung ein, die Massen verkleinern sich etwas, indem sie ihre Form behalten. Es kann demnach wohl als sicher angesehen werden, dass gar kein Eiweiss im Urin zugegen war.

Das Auftreten von Cylindern ohne Albuminurie ist eine, wenn auch schon öfter beobachtete, so doch jedenfalls seltene und immerhin interessante Thatsache. Griesinger und Rosenstein haben solche Fälle beschrieben, Axel Key sah hyaline Cylinder selbst bei ganz normalen Nieren. Ich muss mich

diesen Beobachtern anschliessen und bemerke noch besonders, dass in meinen Fällen es sich um hyaline und Epithelialcylinder handelte. —

Wie ist nun das Auftreten der Cylinder zu erklären, welche Bedeutung ist ihrem Erscheinen beizulegen?

Dass sie in einem bestimmten Zusammenhang mit dem Icterus stehen, ist leicht zu erweisen. Allerdings habe ich bei keinem der von mir beobachteten Kranken den Urin vorher, ehe sie erkrankten, untersucht. Wenn man indess in Betracht zieht, dass ein gerades Verhältniss zwischen der Intensität der Gelbsucht und dem Erscheinen der abnormen Gebilde besteht, dass bei einer ganz indifferenten Behandlung Icterus und Cylinder schwinden, dass die Patienten (beim Icterus catarrhalis) hinterher wieder ganz normal werden, dass endlich Albuminurie sehr oft fehlt: so wird man meiner Annahme wohl zustimmen und die Ansicht, dass es sich um eine zufällig complicirende Nierenaffection handele, fallen lassen können.

Dass, woran man auch denken könnte, etwa ein fieberhafter Zustand das Erscheinen der Cylinder bedingen könnte, erledigt sich durch die einfache Bemerkung, dass mitunter das Fieber vollständig fehlte.

Als nächstliegender drängt sich nun der Gedanke auf, dass die Gallensäuren die in Rede stehende Abnormität bedingen möchten. Es ist ja bekannt, dass unter dem Einfluss derselben bisweilen gewisse Veränderungen an den Nierenepithelien vor sich gehen, ferner bekannt, dass sie die rothen Blutkörper aufzulösen im Stande sind. Ich will hier nicht der Frage näher treten, auf welche Weise diese durch die Gallensäuren hervorgerufenen Alterationen das Erscheinen von Cylindern nach sich ziehen mögen: so lange die Vorfrage nach der chemischen Constituirung, nach der eigentlichen Beschaffenheit der Cylinder selbst noch eine vielumstrittene ist, kann man hier wohl billige Hypothesen aufstellen, aber keine Klarheit und Abgeschlossenheit erreichen. Doch möchte ich hervorheben, dass Leyden in mehreren Versuchen, wenn er Gallensäuren einspritzte, neben Eiweiss, das Auftreten von Cylindern im Harn beobachtete. Es handelte sich hierbei immer um eine directe Einführung, und zwar einer ziemlich erheblichen Quantität, in die Vene.

Dass Cylinder im Urin nach Einführung von Gallensäuren in den Kreislauf auftreten können, halte ich nach diesen Experimenten Leyden's für Thatsache. Die

näheren Vorgänge hierbei festzustellen, dafür sah ich, bei dem jetzigen Stande der Vorfragen, keine lohnende Aussicht.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich wohl von selbst, wie ich der Ansicht bin, dass das von mir als regelmässig constatirte Erscheinen von Cylindern im Harn bei intensiverem Icterus von den Gallensäuren abhängt; über die Details dieses Zusammenhanges wage ich keine Hypothese aufzustellen.

XIX.

Die tuberculösen Erkrankungen der Affen.

Von

Geheimrath Prof. Dr. Lebert
in Breslau.

(Schluss.)

10. Tuberculose der Milz.

Von der Milz gilt zum grossen Theil das von der Leber Gesagte. Sie war in nicht weniger als 19 Fällen, also in 63 pCt., tuberculös, und zwar 16 Mal hochgradig, sowie 10 Mal mit deutlicher Erweichung bis zur Cavernenbildung in meist grösseren Herden vom Umfang einer Erbse bis zu dem einer grossen Haselnuss und darüber, so dass die Milz also in noch höherem Grade die Tendenz zur Bildung von Zerfallsherden besitzt als die Leber. Auch die Milzkapsel wird durch viele oberflächliche Tuberkeln körnig, selbst höckerig und kann durch tuberculöse Perisplenitis mit den Nachbartheilen verwachsen. Selbstverständlich ist, dass auch die kleinen und kleinsten Knötchen massenhaft neben und zwischen den grösseren Herden vorkommen können. Gewöhnlich besteht kein Zusammenhang mit den Gefässen und Malpighischen Körperchen. Jedoch möchte ich nicht leugnen, dass diese auch der Sitz der Herde und Knötchen werden können. Die Erweichung ist in grösseren Höhlen mitunter so puriform, dass das Mikroskop allein im Stande ist, die Abwesenheit wahren Eiters nachzuweisen. Einzelne Knoten zeigen auch wohl einen hämorrhagischen Saum.

Das Milzgewebe ist entweder normal oder stark hyperämisch, dunkelblauroth; die Vergrösserung des Organs ist mässig oder bedeutend. Bald ist das Bindegewebsgerüst mehr entwickelt und dann ist die Milz derb und fest, mit wenig sichtbaren Malpighischen Kör-

perchen, bald sind diese vergrössert und geschwellt. In den extremsten Fällen von Milztuberculose ist das Gewebe des Organs fast ganz durch die grosse Zahl der Herde verdrängt. Einmal bot die mässig erkrankte Milz eine dunkle, schwarze Farbe.

11. Tuberculose der Nieren.

Die Nieren sind noch relativ häufig der Sitz secundärer Tuberkelablagerungen, aber doch weniger häufig als die Leber und die Milz. Sie waren in 16 Fällen, also in 53 pCt., tuberculös, während die Leber in 66 pCt. und die Milz in 63 pCt. Tuberkelherde zeigte. Von diesen 16 Fällen bot nur die Hälfte ausgedehnte und sehr multiple Erkrankung, während in den anderen 8 die Herde wenig zahlreich in beiden oder auch nur in einer Niere bestanden. Ebenso tritt auch die Neigung zu grossen Herden, zu Erweichung und Höhlenbildung zurück. Wir finden dieselbe nur 2 Mal und zwar in einem dieser Fälle mit einem fast wallnussgrossen, zum Theil bröcklich-breiig erweichten Herde, dessen Inhalt stellenweise verkalkt erschien, eine Veränderung, welche nach meinen Beobachtungen in dem eingedickten Brei der Zerfallsproducte der Affen relativ rasch eintritt und keineswegs auf alte Herde deutet. Die Tuberkeln sind entweder gleichmässig durch die Nieren vertheilt, oder bestehen mehr cortical, dann auch mit unebenen Vorsprüngen. Nur einmal waren in jeder Niere zwei im Innern erweichte Herde von einer grauen, gelatinösen Zone umgeben. Durchschnittlich schwankt die Grösse zwischen kleinen Knötchen und erbsengrossen Knoten. Das Gewebe um die Tuberkeln ist normal oder trüb, blass, mit undeutlicher Textur, theils verfettet, theils mit Bindegewebswucherung. Nur einmal bestand interstitielle Nephritis in ausgesprochenem Maasse.

12. Im Pankreas

fanden sich nur einmal zwei in der Mitte erweichte gelbe Knoten.

13. Tuberculose des Bauchfells.

Tuberculöse Peritonitis bestand in 6 Fällen, also in $^1/_5$, in 20 pCt. Wir wollen die wichtigsten kurz erwähnen. In einem Falle finden sich auf der freien Fläche des Peritoneum runde, gelbliche Knötchen; sie sind auch sehr zahlreich zwischen den Blättern des grossen Netzes, sowie auf dem serösen Ueberzuge sämmtlicher

Unterleibsorgane. — In einem anderen Falle konnte man recht deutlich sehen, dass die kleinen weissen Knötchen des Peritoneum parietale und des Omentum majus dem Verlaufe der Gefässe folgten. — Höchst intens war bei einem Affen die Peritonitis. Wie auch sonst gewöhnlich, befanden sich 30 Gramm seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle; die Färbung des Serums war rothbraun, das Peritoneum überall stark injicirt, vielfach mit gelben, schmierigen oder fibrinösen Massen bedeckt. Das grosse Netz ist sehr vergrössert und verdickt, es hängt bis ins Becken herab und geht in einen linksseitigen Leistenbruch, aus dem es sich leicht hervorziehen lässt. Der im Leistenbruch liegende Theil ist verhärtet und fleischähnlich. Die Därme sind verklebt. An vielen Stellen gelbe tuberculöse Knötchen. — Als mehr umschriebene Localisation erwähne ich für einen Fall Beschränkung der Granulose auf die Oberfläche der parenchymatösen Organe, ein anderes Mal auf die des Colon (ohne Darmgeschwüre), endlich auch auf die Serosa des Magens in einem letzten Falle und zwar so, dass einzelne Knötchen bis unter der Schleimhaut hervorragten.

Seröser oder serös-blutiger, bräunlicher oder deutlicher roth gefärbter Erguss in der Bauchhöhle bestand 4 Mal. Einmal fand sich Perihepatitis und Perisplenitis ohne Tuberkeln.

Einen sehr interessanten Parasiten, welchen ich dem Breslauer zoologischen Museum gegeben habe, fand ich in der Bauchhöhle eines weiblichen Cercopithecus Callitrichus. Es war dies das von van Beneden beschriebene Pentastomum Diesingii (Linguatula), ein überhaupt sehr seltener Wurm. Derselbe lag frei im Mesenterium des Jejunum, schneckenartig eingerollt, nirgends Spur einer Kapsel, nirgends Entzündung in der Umgebung. Das Thier hatte lebhafte Bewegungen, rollte sich bald auf, bald ringelte es sich zusammen. Die Bewegungen konnte ich nicht nur mehrere Stunden lang beobachten, sondern auch den Herren Zuhörern die Haken und ihre Bewegungen und die die Haken bewegenden Muskeln unter dem Mikroskop deutlich zeigen.

14. Veränderungen des Magens und Darms.

Im Magen finden sich im Ganzen wenig Veränderungen. Die öfters reichlichen, mehr vegetabilischen Ingesta deuten darauf hin, dass die Thiere noch bis kurze Zeit vor dem Tode reichlich Nahrung zu sich genommen haben. Eigentlichen Magenkatarrh, reichlichen Schleim bei getrübter, faltiger, leicht geschwellter Schleimhaut

habe ich nur einmal beobachtet. Dreimal fanden sich deutliche Ekchymosen, sogar einmal mit etwas reinem Blut.

Im Darm finden sich Alterationen viel seltener als beim Menschen. Leichter Katarrh, Follicularschwellung, schiefrige Färbung mit starker Pigmentirung, als Zeichen älterer Reizung, reichlicher glasiger Schleim im Ileum und Coecum fanden sich öfters. Von Darmgeschwüren besitze ich nur 3 Beispiele; 2 Mal waren sie auf den Dickdarm beschränkt, 1 Mal fanden sich zahlreiche, linsengrosse folliculäre Geschwürchen, ein anderes Mal im Colon neben kleineren auch grössere, zum Theil vernarbte, andere erst in Bildung begriffene Ulcera von rundlicher Form, einige ekchymotisch gesäumt. Nur einmal bestanden Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, in ersterem besonders im untersten Theil, gruppenförmig beisammenstehend, mit stark wulstigen Rändern, dem Mesenterialansatz gegenüber, länglich oval, bis 2—3 Cm. lang und 1—1½ Cm. breit, den Peyer'schen Drüsenhaufen entsprechend. Auf der Schleimhaut des Dickdarms waren 3—4 Mm. grosse Geschwüre mit geschwollenen blassen Rändern verbreitet.

Von Helminthen habe ich nur einen Trichocephalus gefunden, welchen ich vom T. dispar des Menschen nicht unterscheiden konnte.

Im Darm der Affen habe ich nicht deutliche unläugbare Tuberkel gefunden, und stammen die immmerhin nur in $^1/_{10}$ der Fälle vorkommenden Geschwüre hauptsächlich von Ulceration isolirter oder agminirter Drüsen her.

Eine eigentliche Darmtuberculose muss also bei Affen mindestens zu den durchaus seltenen Localisationen der Krankheit gehören, besonders wenn man vorsichtig genug ist, um nicht aus der Gegenwart kleiner oder grösserer Geschwüre, der Theorie zu Liebe, vorhergegangene Tuberkel anzunehmen, von denen keine Spur mehr sichtbar ist.

15. Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Rechnen wir die wenigen Fälle von einfacher Schwellung der Mesenterialdrüsen ab, so bleiben nicht weniger als 9 mit Knötchen und Infiltration gelber, zum Theil breiig erweichter Massen in den Mesenterialdrüsen. Diese 30 pCt. contrastiren in der auffallendsten Art mit den nur 8 pCt. betragenden 3 Fällen von Darmgeschwüren. Ja selbst in diesen 3 Fällen ist der Zusammenhang der Ulcera mit der Drüseninfiltration mindestens zweifelhaft, da diese nur in einem Falle bestand und in den beiden anderen fehlte. Diese Lymphdrüsenerkrankung ist also unabhängig von der des Darms. Bald

trifft man nur kleine miliare oder etwas grössere Knoten, bald umfangreichere gelbe Herde in mehreren, selbst in vielen Drüsen, so dass sowohl die einzelnen sehr umfangreich werden können, als auch ihre Conglomerate grosse Geschwülste zu bilden im Stande sind. Auch die Erweichung kann eine bedeutende, umfangreiche, eiterähnliche sein. Ein einziges Mal waren sogar mehrere dieser Drüsen in wallnussgrosse Säcke umgewandelt, welche einen dicklichen graugelben Eiter enthielten. Die Erkrankung der Lymphdrüsen des Abdomens kann noch viel ausgedehnter sein. In einem Falle waren die Lymphdrüsen des Hilus der Milz und die bis zum Pylorus um das Duodenum sehr geschwellt und enthielten viele gelbe, zum Theil erweichte Herde. Auch die Drüsen in der Nähe der Insertionsstelle des Dünndarms, besonders des unteren Abschnittes des Ileum, waren geschwellt und infiltrirt, sowie zum Theil die retroperitonealen Drüsen. Diese letzteren nehmen überhaupt öfters an der Drüsenerkrankung Theil. Ausser den 2 erwähnten Fällen finden sich noch 2 andere von retroperitonealer Drüseninfiltration, in denen die Mesenterialdrüsen gesund waren. In einem Falle von Drüsenerkrankung in der Bauchhöhle waren nur die der Umgebung der Portalgegend afficirt.

Die äusseren oberflächlichen Lymphdrüsen nehmen bei den Affen relativ wenig an der allgemeinen Tuberculose Theil, selbst wenn die Bronchial- und Abdominaldrüsen bedeutend erkrankt sind. Die Infiltration bei geimpften Affen, und zwar in den mit der Impfstelle in Verbindung stehenden Lymphdrüsen kommt hier kaum in Betracht.

16. Tuberculose der Geschlechtsorgane.

In den Hoden habe ich nur einmal zerstreute Miliartuberkel neben Entzündung der Tunica vaginalis gefunden.

Von Erkrankungen der weiblichen Genitalien haben die am Eingange der Scheide befindlichen kleinen Geschwüre mit ihren Schorfen wohl kaum eine andere Bedeutung, als dass sie möglicherweise Folge von Onanie waren.

In einem einzigen Falle fanden sich Miliartuberkel im linken Ovarium, dagegen zweimal im Uterus, einmal in seiner Substanz in Form gelblicher Knötchen, ein anderes Mal ein haselnussgrosser Knoten im Gewebe des Uterus, die Schleimhaut sowohl wie die Peritonealhülle leicht hervordrängend.

Die Tuberculose scheint nach anderweitigen Beobachtungen erblich zu sein, und sollen die von tuberculösen Müttern herrührenden Affen an der gleichen Krankheit zu Grunde gehen. Die wenigen

hierher gehörigen von mir untersuchten sehr jungen Affenleichen, von Müttern stammend, bei denen ich die Krankheit constatirt hatte, boten nur allgemeine Atrophie und Anämie dar, und erreichen solche Thiere meist nicht das Ende des ersten Lebensjahres.

In den Knochen und in der Choroidea habe ich selbst bei der ausgebreitetsten allgemeinen Miliartuberculose, in welcher Cohnheim sie beim Menschen constant fand, bisher keine Granulationen finden können. Vielleicht gelingt dies später.

17. Phlegmonöse, äussere Eiterherde bei tuberculösen Affen.

Mehrfach fanden sich bei den tuberculösen Affen grössere Eiterherde. Einmal bestand ein solcher am Halse unterhalb des Kinns, nach der linken Seite ausgedehnt, mit vielen Hautfisteln; jauchige Abscesse zeigten sich ferner an der oberen Brustappertur und in der Gegend der linken Achselhöhle und Brustdrüsengegend. Bei einem anderen Affen fand sich ein grosser Abscess in der Lendengegend, etwa 3—400 Gramm gelbgrünlichen, flockigen Eiter enthaltend; die Haut des Rückens war bis zur Schultergegend unterminirt, die Wirbel waren gesund. Diese Eiteransammlungen können spontan entstanden sein, sind aber vielleicht auch Folge von Traumen, da die geschwächten Thiere sich viel leichter beschädigen, herabstürzen und beschädigt werden als gesunde. Von den beiden mit der Brusthöhle communicirenden Herden war bereits die Rede. Zwei der geimpften Affen endlich zeigten an den Impfstellen und ihrer Umgebung Eiterherde. Einer derselben bot auch unter der Kopfhaut eine taubeneigrosse Eiterhöhle. In allen diesen Fällen waren die Knochen gesund.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der verschiedenen Organe tuberculöser Affen.

Ich setze den heutigen Standpunkt der Histologie für alle diese Erkrankungen des Menschen als bekannt voraus und werde mich daher kurz fassen.

Die alveolären und bronchoalveolären Entzündungsprocesse bieten vor Allem eine grosszellige epitheliale Wucherung, welche die Alveolen, Trichter, Alveolengruppen und Bronchiolen locker oder fest ausfüllt und verstopft. Die der Wand zunächst gelegenen Zellenhaufen sind die jüngsten, zeigen einen deutlichen Kern, mitunter

mehrere Kerne, so dass sie eine entfernte Aehnlichkeit mit Riesenzellen bekommen können; zuweilen zeigen sie kleine Fortsätze und kann der Kern über das Zellenniveau hervorragen. Die inneren Zellenhaufen sind mehr flach und polygonal, enthalten schwarzes Pigment, auch wohl gelbe Hämatinkörnchen, seltener Blutkörperchen. Leukocyten finden sich nicht selten in relativ beträchtlicher Menge und sind in den Alveolen diffuser Infiltrate vorherrschend. Die am meisten nach dem Innern gelegenen Zellen zerfallen am ersten, sind mit zelligem, körnigem, fettigem Detritus gemischt, und so schreitet die Zellendegeneration und der durch sie bedingte Zerfall immer weiter im Umkreise fort, bis zuletzt auch makroskopische Erweichungs- und Zerfallsherde entstehen. Gleichzeitig entwickeln sich dann gewöhnlich um die Alveolen und Bronchiolen herum deutliche kleinzellige Wucherungen in rundlichen Haufen, oder mehr reihenförmig, oder diffus, und so bieten die interstitiellen Gebilde die solide Knötchenbildung, während in den Endtheilen des Athmungsapparats epitheliale Zellenwucherung und aus dem Blut ausgewanderte Zellen als festes, später in Albuminoidkörnchen, Fettmoleküle etc. zerfallendes, weiches, der Zerstörung geweihtes Infiltrat bestehen, wo es dann in den einzelnen Herden oft nicht mehr möglich ist, die Grenze zwischen kleinzelliger, interstitieller und grosszelliger, alveolärer Zellenwucherung local festzustellen.

Die mehr reine, diffuse Bindegewebsinfiltration, beim Affen nicht häufig, bietet im ausgebildeten, derben Zustande die gewöhnlichen Gebilde der Bindegewebszellenwucherung, im früheren, gelatinösen Zustande viel helle Zwischensubstanz und wenige blasse, durch Zusatz von Essigsäure deutlicher werdende Zellen. Die Alveolen sind in diesem Gewebe entweder erhalten, oder von aussen her verkleinert, comprimirt, verödet.

Die eigentlichen Tuberkelknötchen, welche im ersten Anfang aus wenig umfangreichen Zellenhaufen bestehen und später zu grossen Herden, zu diffuser Ausbreitung, zu scheidenartiger, röhriger Wucherung zusammentreten können, zeigen bei den Affen, wie beim Menschen, als Grundform die gleichen kleinen, runden, den Granulationszellen und Leukocyten sehr ähnlichen Zellengebilde und die eigenthümlichen Riesenzellen. Ein Netzwerk tritt hauptsächlich in mit Chromsäure erhärteten Präparaten hervor, ist aber in frischem Zustande und in Alkoholerhärtung nicht sichtbar. Der Sitz der kleinsten Knötchen ist in der Alveolarwand, in den Septis der Alveolargruppen, im interalveolären und überhaupt interstitiellen Lungen-

gewebe und in der Bindegewebsscheide der Lymph- und Blutgefässe und der Bronchiolen.

Zwischen den kleinen rundlichen Zellen mit oder ohne Kern, kleiner als Leukocyten oder diesen an Grösse ähnlich, mit ihren oft unregelmässigen Contouren, liegen auch in bindegewebsreichen Geweben kleine spindelförmige Zellen. Wo in der Peripherie das Gewebe noch halb durchsichtig ist, finden sich wenige Zellen in reichlicher, feinkörniger Zwischensubstanz. Die Alveolen sind in allen möglichen Formen von aussen nach innen gedrückt, die kleinzelligen Wucherungen können in sie hineinragen, sie sogar ausfüllen, oder die Alveolen bleiben mit ihrem Inhalt erhalten. Sehr häufig aber wird durch den perialveolären Reizzustand ein interalveolärer angeregt, und nun kommt es zu jenen grosszelligen Epithelwucherungen bis in die Trichter, die Bronchiolen hinein, welche wir bereits beschrieben haben. Zwischen den kleinen Zellen der wahren interstitiellen Knötchen und Knoten findet man auch grössere epithelioide Zellen einzeln oder in grösseren Strecken und keineswegs selten beim Affen die den menschlichen ganz ähnlichen Riesenzellen, welche entweder in den kleinzelligen Wucherungen fest eingelegt oder von einem hellen Saum umgeben erscheinen. In ihrem Innern sieht man in gelblichem Protoplasma mehr oder weniger zahlreiche Kerne, bald peripherisch, bald unregelmässig, bald scheinbar radiär gelagert. Ihre Zahl ist in verschiedenen Knötchen schwankend, ihre Lage bald mehr im Innern, bald mehr nach der Peripherie der Knötchen zu. Die Form dieser grossen Zellen ist rund oder oval, seltener etwas unregelmässig. Die Riesenzellen finden sich ebensowohl in den Tuberkeln geimpfter, als in denen nicht geimpfter Affen. In den gelben Knoten sieht man bereits die Zellen in Zerfall begriffen, mit zelligem, körnigem, fettigem Detritus und einzelnen freien, besonders durch Carminfärbung sichtbaren Kernen, sowie auch mit Fragmenten elastischer Fasern gemischt. Einmal fand ich in Knötchen, welche möglicher Weise älteren Datums waren, Kalksalze. Grössere Conglomeratherde können um so eher deutliche Zerfallsherde, selbst Hohlräume bilden, als in ihnen gewöhnlich viel Alveolarparenchym mit erkrankt ist.

Die Knötchen der Pleura zeigen die gleiche Structur, wie die der Lungen. Auch in ihnen sieht man, ausser den kleinen Granulationszellen und Leukocyten- ähnlichen Gebilden (Tuberkelkörperchen), spindelförmige, epithelioide und deutliche, unläugbare Riesenzellen. Das Endothel des Pleuraüberzuges der Knötchen ist geschwunden, während das der nächsten Umgebung in Wucherung begriffen ist.

Wenn grosse gelbe, noch mässig feste, oder bereits bröckliche, selbst breiig erweichte Herde meist in den Bronchialdrüsen nur die bekannte Detritusmasse bieten, so sieht man in den kleinen und kleinsten Knötchen des schon derben, grauen, aber noch nicht diffus infiltrirten Gewebes dieser Drüsen ganz die gleiche kleinzellige Wucherung, die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen, wie in den Tuberkeln der Pleura und der Lunge, ja die Riesenzellen können sogar ziemlich zahlreich sein; sie bieten übrigens dasselbe gelbe, feinkörnige Protoplasma, mit den vielen eingebetteten Kernen. Der Sitz dieser kleinsten Drüsentuberkeln scheint für die Bronchialdrüsen in den Lymphfollikeln zu sein.

Die Leber zeigt auf erhärteten feinen Schnitten als häufigsten Sitz der Knoten das interacinöse Bindegewebe, welches denn auch mehrfach sich im Zustande diffuser Entzündung befindet und ausser den Knötchen diffuse Zelleninfiltrate von Rund- und Spindelzellen zeigt. Eine ähnliche Beschaffenheit bietet die freilich in der Leber seltene gelatinöse Zone um die Knoten herum. Diese scheinen manchmal hauptsächlich in der Portalzone zu sitzen; sie können auch so sich zwischen die Leberzellen hineindrängen, dass diese verschrumpft oder fettig infiltrirt, auch wohl gallig tingirt, mikromiliare Knötchen ganz und grosse Knötchen theilweise umschliessen. An der serösen Oberfläche sieht man Bindegewebswucherung öfters im Umkreise der Knoten. Scheinbar folgen die Knoten zuweilen dem Verlauf der Gefässe, indessen ist das nur ausnahmsweise unzweifelhaft und ausgesprochen. Die Structur der festen Knoten und der erweichten Herde bietet sonst histologisch nichts Eigenthümliches.

Alles von der Leber Gesagte gilt auch für die Milz und zum Theil für die Nieren. In diesen habe ich einmal bei interstitieller Nephritis neben diffuser kleinzelliger Wucherung diese stellenweise mehr umschrieben, Tuberkelknötchen ähnlich gesehen und konnte um so eher Zweifel, ob es sich um interstitielle Nephritis oder um Tuberkelknoten handelte, obwalten, als dieser Affe in vielen anderen Organen Tuberkel enthielt. Sehr interessant war auch der früher erwähnte wallnussgrosse Herd einer Niere. Offenbar war derselbe aus confluirenden kleinen Herden entstanden. Aeusserlich zeigt der grosse Herd dicht bei einander liegende kleine Rundzellen mit unregelmässigen Contouren und mehr nach Innen viel körnigen Detritus und Fettkörnchen. Die Harnkanälchen sind, wie in der Nähe der Tuberkel überhaupt, comprimirt und zum Theil verfettet. Die erweichten, zerfallenden, inneren, mehr bröcklichen, zum Theil

breiigen Theile des grossen Herdes enthalten hie und da festere Körnchen von Kalksalzen.

Auch in den Geschlechtsorganen zeigen die Knötchen und Herde die gleiche Structur wie in der Lunge und Leber. Für diese beiden Organe ist noch zu bemerken, dass gelungene Injectionspräparate den Nachweis liefern, dass in die Knoten selbst keine Gefässe eindringen.

Allgemeiner Ueberblick sämmtlicher Beobachtungen und Formen der Tuberculose.

Als Ausgangspunkt nehme ich hier die früher gegebene Uebersicht der verschiedenen Formen der Lungenlocalisationen, wobei freilich die Pleura, die Bronchien, die Bronchialdrüsen in Bezug auf Knötchen und Herde mit bei denen der Lunge inbegriffen sind. Von in der Brusthöhle liegenden Organen ist nur das Herz und seine Hülle nicht subsumirt und wird es besonders wichtig sein, zu sehen, wie die Tuberkelablagerungen sich in den übrigen Organen, den Localisationen und Herden der Athmungsorgane und ihrer Annexe gegenüber verhalten.

Hier tritt vor Allem die sehr wichtige Thatsache in den Vordergrund, dass Verallgemeinerung der Erkrankung durch die verschiedensten Theile des Organismus bei den Affen ganz ungleich ausgesprochener, häufiger und ausgedehnter vorkommt als beim Menschen, selbst das Kindesalter mit inbegriffen. Nicht mindere, ja noch viel grössere Tragweite hat die andere Thatsache, dass rein entzündliche, broncho-alveoläre, broncho-pneumonische und diffus-pneumonische, degenerative Processe nicht nur in ihrer anatomischen Nachbarzone, den Bronchien, den Bronchialdrüsen, der Pleura, sowie in der unmittelbaren Nähe der Herde der Lungen ausserhalb der Alveolen reine tuberculöse Knötchen, Knoten, Herde, diffuse flächenhafte, infiltrirt conglomerirte und röhrige Entzündungen hervorrufen können, sondern dass auch nicht selten in entfernten Organen bedeutende Tuberculose Folge bronchopneumonischer Herde ist. Liegt hierin nicht ein neuer Beweis für die Einheitlichkeit des gesammten Krankheitsprocesses und aller tuberculösen Entzündungen? Wir wollen nun zu den einzelnen Kategorien übergehen.

1. Bronchopneumonische, disseminirte Herde, ohne beträchtlichen Zerfall, oder mit nur unbedeutenden Zerfallsherden und kleinen Cavernen.

Von den angegebenen 7 Fällen dieser Kategorie zeigen nur 2 ein auf die Athmungsorgane beschränktes Leiden ohne secundäre

Tuberculose in entfernten Organen, in beiden jedoch kamen unleugbare Tuberkelknoten, wenn auch in kleiner Zahl, in den Lungen vor. In allen anderen Fällen fanden sich secundäre Tuberkel, bald in geringerer, bald in sehr grosser Zahl in der Leber, der Milz, einer oder beider Nieren und auch einmal in den Mesenterial-, einmal in den Portaldrüsen und einmal am Epicard. Ein grosser subcutaner Abscess fand sich am Rücken bei einem nicht geimpften Affen, während ein geimpfter 2 kleine Eiterherde am Rücken und infiltrirte Achseldrüsen, der geimpften Seite entsprechend, darbot. In den Fällen dieser Kategorie tritt in auffallendster Art die häufige Theilnahme der Leber, der Milz und der Nieren hervor, welche durch alle Formen hindurch sich bestätigt und, wie wir gesehen haben, in Leber und Milz grosse Erweichungsherde und Höhlenbildung zur Folge haben kann.

Theoretisch bedeutungsvoll ist noch die Thatsache, dass in den 6 bronchopneumonischen Fällen mit disseminirten Herden die allgemeine, weit ausgebreitete Infection bei fehlenden oder mindestens geringen Zerfallsproducten sich entwickelt hat, also diesen keine, wie bisher oft geschehen, zu exclusive Rolle als Element der Infection zuzutheilen ist. Nicht minder wichtig ist in dieser Beziehung die Thatsache, dass, wo in den Lungen intraalveoläre und extraalveoläre Herde zusammen vorkommen, die letzteren, die entzündlichen Tuberkelknoten oft so gelegen sind, dass man durchaus nicht berechtigt ist, sie als Infectionsfolge der Bronchiolo-Alveolitis zu deuten, sondern sie einfach als fortgeleitete Entzündung aufzufassen berechtigt ist, und zwar bald mit Uebergreifen der Reizung von innen nach aussen, bald von aussen nach innen.

2. Bronchopneumonie mit disseminirten Herden, ausgesprochenem Zerfall und Cavernenbildung, Bronchopneumonia disseminata destruens.

Wenn in der vorhergehenden Form die eine oder beide Lungen von Herden so dicht durchsetzt sein können, dass kaum noch ein Bruchtheil athmungsfähigen Lungengewebes übrig bleibt, ohne dass die Neigung zu Zerfall eine ausgesprochene wird, so haben wir in dieser zweiten Form im Gegentheil die bestimmteste Neigung zu Zerfall und Zerstörung, welche, bei grosser und multipler Hohlraumbildung, bis zur Perforation dieser, ja selbst der äusseren Brustwand gehen kann.

Diese destruirende Tendenz finden wir auch bei der entsprechen-

den Form des Menschen. Sie ist unter Anderem auch der destruirenden Form der eitrigen Pleuritis analog und bei dieser kann sie Empyema necessitatis, multiplen Durchbruch der Intercostalräume und des Lungengewebes, Brustfisteln etc. zur Folge haben. Die Neigung zu Zerstörung lässt sich schwer erklären und bleibt die Frage ungelöst, ob die Zerfallsproducte eine eigenthümliche zersetzende chemische Eigenschaft besitzen, oder die entsprechenden Gewebe geringere Widerstandsfähigkeit bieten und so zu molecularem Zerfall mehr prädisponirt sind.

Von den 6 hierher gehörigen Fällen boten 2 nur in einer Lunge viele Herde und Cavernen. In allen bestanden, ausser secundären Granulationen in der Pleura, oder in den Lungen, oder in den Bronchien und Infiltration in den Bronchialdrüsen, viele secundäre Tuberkel und zum Theil zu grösseren Hohlräumen erweichte Herde in entfernten Organen. Leber, Milz und Nieren waren am constantesten afficirt, dann kommen die Mesenterialdrüsen, sonstige Drüsen der Bauchhöhle und retroperitoneale, das Peritoneum, Pericard und Epicard, äussere Lymphdrüsen, Uterus und einmal bestand auch multiple Geschwürsbildung im Colon.

Höchst auffallend ist in dieser Kategorie die Constanz der secundären Herde in den entfernten Organen.

3. Confluirende, umfangreich gewordene bronchopneumonische Infiltrate.

Diese Form bildet den Uebergang zu der primitiven diffusen Pneumonie tuberculöser Affen, ist aber durch Form, Ausdehnung und Umrisse von ihr verschieden. Sie gleicht sonst ganz der disseminirten bronchopneumonischen Form in der gelben, bald festen, bald breiigen Beschaffenheit der Herde, in den Cavernen, und bietet ganz in gleicher Art in den beiden von mir beobachteten Fällen secundäre Herde, einmal in der Leber, der Milz, den Nieren und im Herzen, das zweite Mal in einer äusseren Halsdrüse, einer Niere und im Peritoneum. Die im ersten der beiden Fälle beobachtete fibroplastische Geschwulst der Basis Cranii war eine zufällige Complication.

4. Diffuse pneumonische Infiltration mit beginnendem oder ausgesprochenem Zerfall und kleineren Herden in den Lungen und in anderen Organen.

Diese beim Menschen seltenere Form findet sich nicht weniger als 7 Mal in unseren 30 Beobachtungen, und würde trotz ihrer

grossen Aehnlichkeit im gelben Anblick des Infiltrats, trotz Erweichung und Hohlraumbildung Zweifel darüber lassen, ob diese Art der Localisation in die Gesammtgruppe der tuberculösen Erkrankungen zu stellen sei, wenn nicht alles Sonstige sich ähnlich anatomisch gestaltete, wie in den bisher analysirten Gruppen. Indessen bleiben doch die übrigen Organe eher verschont. In den Lungen selbst fehlten nur einmal wirkliche Tuberkelgranulationen, in allen anderen fanden sie sich und zeigten sich ausser ihnen lobuläre und selbst noch kleinere bronchopneumonische Herde.

Dreimal unter unseren 7 Fällen fanden sich gar keine Veränderungen in entfernten Organen und einmal bestanden nur Geschwüre im Colon. In den 3 anderen Fällen aber fanden sich Tuberkel in kleinen oder grösseren Herden in der Leber, der Milz, den Nieren, in den retroperitonealen Drüsen, in oberflächlichen Lymphdrüsen, auf dem Peritonealüberzuge des Zwerchfells.

5. Vorwiegend disseminirte, tuberculöse Granulose der Lungen.

Die Zahl von 8 Fällen scheint auf den ersten Blick sehr bedeutend, indessen verliert sie an Gewicht, wenn man die Frage aufwirft, ob diese unleugbare Miliartuberculose der Lungen stets Haupterkrankung war oder nicht. Diese Frage ist schwer zu entscheiden. Sicher aber ist, dass in einer Reihe dieser Fälle bedeutendere, nicht rein granulöse Alterationen anderer Theile ausgebildeter waren und wahrscheinlich früher entstanden, der Vermuthung Raum geben, dass die miliare Lungentuberculose Folge und nicht Ausgangspunkt war. Unleugbar schien dies in einem Falle, in welchem ausgedehnte, infiltrirte und sehr erweichte Affection der Mesenterialdrüsen neben grossen, zum Theil erweichten Herden in der Milz und einigen in den Nieren bestand, während die Lungen nur wenige zerstreute Granulationen enthielten. In einem anderen Falle bestand in den Mesenterialdrüsen und in den Bronchialdrüsen eine viel ausgedehntere und wahrscheinlich ältere Erkrankung als in den Lungen. Im dritten und vierten Falle schien ältere Bronchialdrüsentuberculose, in einem fünften ältere, wiewohl sehr umschriebene Bronchopneumonie einer Spitze mit Zerfall, in einem sechsten endlich eine sehr intense und ausgedehnte Peritonitis mit Tuberkeln Ausgangspunkt der Lungentuberculose. In 2 Fällen endlich konnten nirgends ältere Herde nachgewiesen werden und in diesen schienen Lungen- und allgemeine Tuberculose Hauptkrankheit und primitives Leiden.

Aus diesen Bemerkungen geht hervor, wie wichtig es ist, der Zahl von 8 Fällen, in denen die Alterationen der Lungen vorwiegend tuberculös (Miliartuberculose) waren, die gehörigen Erläuterungen hinzuzufügen, um so jede Uebertreibung in der Deutung der Häufigkeit primitiver Miliartuberculose zu verhüten.

Was nun die Tuberculose in anderen Organen betrifft, so bestand sie in allen 8 Fällen, indessen nur 2 Mal in grosser Ausdehnung und Verallgemeinerung; am häufigsten in allen Fällen in der Leber, der Milz, den Nieren, dem Lymphdrüsensystem, seltener im Peritoneum, in den männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, im Pankreas und nur einmal bestanden gleichzeitig Darmgeschwüre.

Schlussfolgerungen.

1) Die Untersuchungen über die Tuberculose der Affen stützen meine Ansicht, dass die tuberculösen Herde verschiedenster Art Entzündungsproduct sind und sich um so leichter entwickeln, je mehr sie einen dystrophischen Boden finden, wobei freilich das unbekannte Agens individueller Prädisposition nicht unbeachtet bleiben darf.

2) Wie beim Menschen, so können auch beim Affen die wasserarmen und gefässlosen tuberculösen Entzündungsherde vererden und verschrumpfen. Als Regel aber muss die Tendenz der Zellendegeneration, zu moleculärem Zerfall, zur Erweichung und Hohlraumbildung gelten. Beim Affen ist das Eiterähnliche des Zerfalls ausgesprochener als beim Menschen; auch nehmen viel mehr Organe an dem Zerfall und der Höhlenbildung Theil.

3) Interstitielle, extraalveoläre Reizherde stehen den interalveolären und bronchoalveolären keineswegs ontologisch schroff gegenüber und greifen durch örtliche Ausbreitung in mannigfachster Art in einander über. Regel aber ist, dass, wo bronchopneumonische Herde und bedeutende Drüseninfiltrate, neben vielen miliaren, submiliaren Knötchen und grösseren tuberculösen Herden in der Nachbarschaft oder in grösserer Entfernung bestehen, die ersteren, die bronchopneumonischen und lymphadenitischen Herde, das Primitive, der Ausgangspunkt, die letzteren, die Tuberkeln, die Folge sind.

4) Der Bau der Knötchen und Knoten aus Granulationszellen ähnlicher Gebilde berechtigt um so weniger, sie als Neubildung anzusehen, als alle Uebergänge zwischen kleinen, fast mikroskopischen Zellenhaufen, grösseren Herden, diffuser Periangoitis, Peribronchitis, diffuser interstitieller Hepatitis und Nephritis leicht zu beobachten sind und man doch nicht wohl diese als Neubildung ansehen kann.

5) Auch beim Affen finden sich in den Tuberkeln der Lungen und Lymphdrüsen die wahrscheinlich intravasculär (in Lymphgefässen) entstehenden sonderbaren Riesenzellen; sie tragen aber ebensowenig den Charakter der Specificität, wie das durch Chromsäure-Erhärtung sichtbar werdende Netzwerk, welches die Zellen zu umschliessen scheint.

6) Am schlechtesten halten sich in unserem Klima die anthropoiden Affen und die der neuen Welt. Paviane widerstehen, trotz ihres Cynismus, wenn sie bereits die Entwickelungsphasen durchgemacht haben. Javaaffen und Magots, Macacus cynomolgus und ecaudatus, acclimatisiren sich relativ besser, so wie auch mehrere kleine Arten. Die grösste Mortalität an Schwindsucht findet sich im Frühling und Herbst, jedoch liefern auch die beiden anderen Jahreszeiten eine relativ nicht geringe Zahl der Todesfälle.

7) Die Tuberculose der anthropoiden Affen nähert sich in ihren Verlaufe mehr der der Menschen, als dies für die übrigen Affen der Fall ist. Gegen Impfung mit zerriebenen Tuberkelmassen, oder gelber, erweichter bronchopneumonischer Substanz sind Affen keineswegs so empfänglich, wie man glauben sollte und gewiss weniger als die Meerschweinchen.

8) Der Verlauf der Phthise der Affen ist nicht selten ein mehr latenter: wenig Husten, durch die Behaarung lange verdeckte Abmagerung, etwas Mattigkeit, bis in den letzten Tagen Marasmus, Erschöpfung, Abnahme der Fresslust, häufigerer Husten dem nahen Tode vorhergehen. Man beobachtet aber auch andrerseits öfters ein längeres Siechthum oder mehr subacuten Verlauf, besonders nach vorheriger Latenz. Der Husten kann ein trockner sein, indessen auch bei rasselndem Husten verschlingen die Affen das Bronchialsecret.

9) Mitunter kann man durch die Auscultation ein Spitzeninfiltrat diagnosticiren. Heftige Hustenparoxysmen kommen auch vor, so wie, freilich ausnahmsweise, Athemnoth und selbst orthopnoische Anfälle. Unter den anderen Affen lebend, vertheidigen sich die kranken schon früher schlechter, ihr Haarwuchs wird etwas struppig und glanzlos, und wo ihnen Haare ausgerissen werden, bleiben die Stellen kahl. Auch der Blick wird später matt, die Wärmebereitung scheint zu leiden, wenigstens benutzen sie mehr als vorher zur Erwärmung die ihnen als lebende Wärmflaschen beigegebenen Kaninchen. Wochen und Monate kann die Krankheit dauern, endet meist tödtlich, indessen deuten die mitunter constatirten älteren, verschrumpften Herde auf die Möglichkeit momentaner Heilung.

10) Höchst wahrscheinlich leiden die Affen auch in der Freiheit und in ihrer Heimath an Tuberculose, denn sie halten sich nicht viel besser in südlichen, als in nördlichen Stationen. Andere aus den gleichen Breiten kommenden Thiere widerstehen viel besser. Selbst die auch aus südlichen Gegenden kommenden Nager werden von Tuberculose in relativ weniger grosser Zahl ergriffen als die Affen. Auch gut acclimatisirte Affen erliegen nicht selten in der günstigsten Jahreszeit der Krankheit. Wahrscheinlich besteht also von Haus aus bei ihnen eine ausgesprochene Anlage zur Schwindsucht und dienen die zahlreichen der Gesundheit gefährlichen äusseren Verhältnisse wohl hauptsächlich zur Entwickelung örtlicher und allgemeiner Dystrophie, sind also wohl mehr Gelegenheitsursachen, als letzter Grund.

11) Am schädlichsten ist den Affen die Gefangenschaft während der Zeit des Transports. Sie haben statt der warmen, freien Tropenluft verdorbene Luft im engen Raume, statt gewohnter, selbstgewählter Nahrung schlechte, ja unzureichende; statt der natürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes ergeben sie sich der Onanie. Schlechte Behandlung von Seiten der Händler fügt oft noch Contusionen zu den übrigen Uebelständen. Dabei haben sie die wechselnde, oft rauhe Luft der See auf der Ueberfahrt und ein mit jedem Fortschritt der Reise nach Norden für sie immer ungünstigeres Klima.

12) Aus diesen Gründen bricht oft schon im Anfang des Aufenthalts in den zoologischen Gärten die lange vorbereitete Krankheit aus, und selbst nach der Acclimatisation wirken noch genug wenigstens relativ ungünstige Umstände nachtheilig ein, wie Aufenthalt während des grösseren Theils des Jahres in engem Raume, Störung der Verdauung durch die Unvernunft des Publicums, Erkältungen bei den oft raschen Temperatursprüngen und Veränderungen der Luftfeuchtigkeit, Zusammenleben noch gesunder und bereits erkrankter Thiere.

13) Die Leichen tuberculöser Affen sind gewöhnlich mager, hochgradig anämisch, selbst hydrämisch; zuweilen zeigen sie leichtes locales Oedem, oder serösen Höhlenerguss. Die Musculatur ist schlaff, blasser als im Normalzustande, das Fettpolster ist geschwunden. Indessen findet man auch bei manchen hochgradig tuberculösen Affenleichen noch einen leidlichen Zustand der Ernährung.

14) Das Gehirn und seine Häute bietet gewöhnlich ausgesprochene Anämie, selten ist es stark serös durchfeuchtet, häufiger sieht man gemehrte cerebro-spinale und ventriculäre Flüssigkeit. Die Windungs-

armuth des Affenhirns tritt durch **Anämie** und Atrophie noch deutlicher hervor. Die beim Menschen häufige **Meningitis** tuberculosa habe ich beim Affen nicht beobachtet und überhaupt nur einmal einen kleinen, gelben, subarachnoidalen Knoten gesehen. Hirntuberculose scheint daher ebenso selten wie die der Meningen.

15) Die Pleura bietet weniger häufig Adhärenzen als beim Menschen, nur in $^2/_5$ der Fälle, oft nur in den obern Partien und, wann allgemein, nicht selten nur auf einer Seite sehr ausgesprochen. Eigenthümlich und in über $^1/_4$ der Fälle beobachtet ist die fibrinöse Pleuritis ohne Adhäsionen, mit gelblichen, endothel- und leukocytenarmen Belag auf trüber, rauher verdickter Pleura. Dicke Schwarten sind selten. Exsudative Pleuritis ist ebenfalls selten und fand sich nur 2 mal auf 30 Obductionen, während sie beim Menschen in der Tuberculose viel häufiger ist. Das Gleiche gilt vom Empyem und vom Pneumothorax, welche ich nur einmal zusammen und mit äusserer Brustfistel gesehen habe.

16) Tuberkel der Pleura fanden sich in 30 %, häufiger als Folge bronchopneumonischer Herde, wie als Folge vorherrschend disseminirter miliarer Granulationen. Die Tuberkel der Pleura bieten alle Uebergänge von kaum ohne Loupe sichtbaren Knötchen, zu grösseren grauen, halbdurchsichtigen, zu gelben bis erbsengrossen festen, oder im Innern erweichten Knoten, bald tief in der Pleura, bald an der Oberfläche sitzend, so dass man sie abkratzen kann, ja auch in adhärenten Pseudomembranen entwickelt. Bei manchen Knoten sieht man einen gallertartigen, bei andern eine vasculären, bei noch andern einen hämorrhagischen Saum. Essentielle Tuberculose der Pleura habe ich nicht beobachtet.

17) Häufiger als beim Menschen ist beim Affen nur eine Lunge intens befallen, die andere dann frei oder viel weniger erkrankt. Wir finden dies in 37 %. Die bronchopneumonischen und bronchoalveolären Herde sind die häufigsten und auch meistens die primitiven, können jedoch von interstitiellen Knoten auch secundär angeregt werden, aber häufiger bieten sich diese als Verbreitungs- oder als entferntere Infectionsfolge. Selbst reine Bronchopneumonie kann in der Leber, der Milz, den Nieren, den Lymphdrüsen zahlreiche secundäre Tuberkelherde erzeugen.

18) Von kleinen, noch rein alveolären Knoten, fast ganz aus gewuchertem Epithel und Leukocyten bestehend, finden sich alle Uebergänge bis zu lobulären und umfangreicheren bronchopneumonischen Herden, so wie von noch gelbröthlichen festen zu mattgelben, bröcklichen, erweichten, zerfallenden Entzündungsherden. Eine sulzige

Zone umgiebt zuweilen einzelne und sieht man gleichzeitig secundäre, durch nach aussen von der Alveolenhöhle fortgeleitete Entzündung entstandene Knötchen in der Wand der Alveolen, in den Septis, im interalveolären Gewebe, an der Oberfläche von Gefässen und Bronchiolen. Diese letzteren zeigen oft eine entzündliche, graue, gelbe, selten eitrige Infiltration und ihr Inhalt ist dann fest, bröcklich, selbst zum Theil vererdet. Die kleinsten Knötchen der Bronchiolen mit feiner Oeffnung, dünnem Pfröpfchen und grauer Färbung können leicht mit Miliartuberkeln verwechselt werden. Durch Confluenz können grössere, fast diffus erscheinende bronchopneumonische Infiltrate entstehen.

19) Die bei der Tuberculose des Menschen seltnere diffuse Pneumonie mit gelbem, mattem, zu raschem Zerfall tendirendem Infiltrat ist bei Affen relativ häufiger; sie bestand in 23 % meiner Beobachtungen. Zuweilen sieht man in der Peripherie noch grauröthliche Hepatisation oder gallertartiges Infiltrat. . Diese Form ist entweder initial oder das diffuse Infiltrat entwickelt sich später, nachdem bereits in andern Lungentheilen disseminirte pneumonische Herde bestanden haben. Sie bewirkt ebenso gut wie diese in entfernteren Lungentheilen kleinere Herde und Knoten, sowie bedeutende Tuberculose entfernter Organe.

20) Die interstitielle Entzündung der Lunge spielt beim Affen eine viel untergeordnetere Rolle als beim Menschen. Man sieht sie noch gallertartig als Zone, als Saum, als Inseln, seltener als diffuses Infiltrat. Ist sie älteren Datums, so trifft man sie als festes, schiefriges Bindegewebe. Eingestreute Herde und Tuberkel sind in allen diesen interstitiellen Entzündungsproducten häufig.

21) Brustfisteln können Folge von Pneumothorax mit Empyem oder Folge nach aussen durchbrechender, sehr umfangreicher Zerfallsherde der Bronchialdrüsen sein.

22) Cavernen bestanden in 33 % der Fälle von kleinern bis zu grössern, von vereinzelten bis zu labyrinthförmigem Netzwerk von Höhlen; sie finden sich im mittleren und unteren Lungenlappen so gut wie im obern. Eine auskleidende, abschliessende Membran, wie beim Menschen öfters, habe ich nicht zu Stande kommen sehen, besonders wenn man die Verwechselung mit bronchiektatischen Höhlen vermeidet. Die zu den Cavernen führenden Bronchien sind in denselben zerstört, vor denselben zuweilen erweitert, ulcerirt, polypös.

23) Die eigentlichen Lungentuberkel können so vorwiegen, dass die andern Entzündungsherde in den Hintergrund treten. Gewöhnlich findet man jedoch in den Lungen, in den Bronchial- oder in den Me-

senterialdrüsen vorgerücktere Erweichungsherde entzündlichen Ursprungs. Indessen kann auch Lungentuberculose primitiv auftreten. Von ihrem Uebergreifen auf das Alveolarparenchym war schon öfters die Rede.

24) Von fast mikroskopischen Zellenhaufen sieht man alle Uebergänge zu miliaren und viel grösseren Knoten, von grauer bis zu mattgelber Färbung, von fester Consistenz bis zur vollkommenen Erweichung und sind die Tuberkel der Affen öfters gelb und erweicht als beim Menschen. Die grösseren Zerfallsherde gehen entweder aus Conglomeratknoten oder aus gemischten Herden hervor.

25) Das Lungengewebe um die verschiedenen bronchoalveolären und interstitiellen Herde ist selten gesund, meist luftarm, stellenweise blutleer, an andern durch Stauung stärker, selbst violett geröthet, oft marmorirt. Interstitielle Entzündung, Atelektase, Carnification, rothe Hepatisation, Hypostase, Emphysem in allen möglichen Combinationen und Gruppirungen umgeben die Herde oder wechseln mit ihnen ab, oder zeigen sich in den nicht tuberculösen Lungentheilen.

26) Der Kehlkopf ist beim Affen viel seltener krank als beim Menschen und bietet nur ausnahmsweise kleine Knötchen oder Geschwüre, höchst selten tiefe Alterationen. Die Tracheobronchialschleimhaut ist meist katarrhalisch erkrankt, hyperämisch, mit glasigem oder mehr eiterähnlichem Schleim bedeckt, zuweilen wahre Bronchoblennorrhöe bietend. Von der Verstopfung, dem Zerfall, selbst der Vererdung des Bronchioleninhalts war schon die Rede. Erweiterung der Bronchien findet sich zuweilen als cylindrische oder auch mehr als kugelige. Ulceration ist selten. Auch eigentliche Tuberkelknoten der Bronchien sind beim Affen viel seltener als beim Menschen (3 mal in unsern 30 Fällen).

27) Die Bronchialdrüsen zeigten in $^2/_3$ der Fälle intense Erkrankung. Häufiger als beim Menschen sieht man deutliche Miliarknoten in Lymphfollikeln entstanden und Riesenzellen enthaltend. Meist trifft man isolirte oder diffuse gelbe, feste oder erweichte, selbst breiig zerfliessende Herde, selten sind sie wirklich eiterhaltig. Die mitunter grossen Geschwulstmassen können selbst nach aussen durchzubrechen die Tendenz zeigen oder die Bronchien sehr comprimiren. Auch infiltrirte intercostale Lymphdrüsen sieht man mitunter bei den Affen.

28) Die Leber fand sich in $^2/_3$ der Fälle krank, also ganz ungleich häufiger als beim Menschen, besonders bei bronchopneumonischer Grundkrankheit. In der Leber wie in der Milz erreichen die Conglomeratknoten bis Haselnussgrösse und darüber und haben eine

ganz besondere Neigung zu Zerfall und Höhlenbildung, in der Milz noch häufiger und multipler als in der Leber. Der Sitz der Knötchen ist meist im interacinösen Gewebe, selten im Verlauf der Gefässe. In Pseudomembranen der Perihepatitis finden sich zuweilen Tuberkeln. Die Leber ist sonst bleich, anämisch, seltener dunkelroth, auch leicht verfettet und findet man interstitielle Hepatitis in verschiedenen Graden der Intensität und Ausbreitung. Einmal fand sich an der Oberfläche der Leber ein Cysticercus, dem C. pisiformis ähnlich.

29) Auch die Milz war in 63 % tuberculös, und zwar 10 mal auf 19 mit bedeutender Höhlenbildung. Ihr Gewebe ist bald mehr in conjunctivaler Wucherung, bald sind die Malpighi'schen Körperchen deutlich. Die Nieren waren in 53 % tuberkulös, jedoch nur in der Hälfte der Fälle hochgradig, ebenso ausnahmsweise mit umfangreicher Erweichung. Das Nierengewebe um die Herde zeigte sich anämisch, mässig verfettet, mit stellenweiser interstitieller Bindegewebswucherung.

30) Im Pankreas fanden sich nur 1 mal Tuberkeln, im Peritoneum 6 mal, also in 20 %, mehrfach mit bedeutender Peritonitis. Seröser Peritonealerguss bestand 4 mal ohne Peritonitis und ohne Tuberkeln. Einmal fand sich im Peritoneum frei ein seltener Parasit, Pentastomum Linguatula Diesingii van Beneden.

31) Im Magen fanden sich mehrfach Katarrh und 3 mal Ekchymosen. Im Darm bestanden nur 3 mal Geschwüre und zwar im Dickdarm, hiervon einmal gleichzeitig im Ileum. Tuberkel habe ich im Darm nicht gefunden. Die Seltenheit der Darmalterationen bietet also einen neuen grossen Unterschied von der Tuberculose des Menschen. Mehrfach fand sich im Darm (Coecum) ein Trichocephalus, dem T. dispar ganz ähnlich.

32) Die Mesenterialdrüsen waren 9 mal, also in 30 % krank, zeigten Granulationen, grössere Infiltrate, Erweichungsherde und nur einmal wirklichen Eiter. Von den 3 Fällen von Darmgeschwüren zeigte nur einer Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Es ist dies ein neuer, hochwichtiger Beweis der möglichen Unabhängigkeit dieser Drüsenerkrankung von Darmgeschwüren. Auch die retroperitonealen Lymphdrüsen waren mehrfach tuberculös, während die oberflächlichen Lymphdrüsen viel seltener erkranken, als beim Menschen.

33) Von den Geschlechtsorganen boten die Hoden und ein Ovarium je 1 mal und der Uterus 2 mal Tuberkeln. In den Knochen und in der Choroidea haben wir sie bisher vergeblich gesucht. Grössere subcutane Abscesse bestanden in einer Reihe von Beobachtungen. Die jungen tuberculösen Mütter erreichen meist nicht

das Ende des ersten Lebensjahres und gehen schwächlich und atrophisch, nach Beobachtungen Anderer auch tuberculös zu Grunde.

34) Die mikroskopischen Untersuchungen bieten keine von der menschlichen Histologie abweichenden Ergebnisse. In den interalveolären Herden und in den Bronchiolen herrschen die epithelialen Wucherungen vor und finden sich viele ausgewanderte Blutzellen. Die interstitiellen, extraalveolären Reizherde und die anderer Organe als der Lungen zeigen Conglomerate festzusammengekitteter kleiner kernloser oder kernhaltiger Rundzellen, oft mit unregelmässigen Umrissen, den Granulationszellen ähnlich.

Ueber diesen finden sich spindelförmige, stellenweise auch epitheloide und namentlich auch Riesenzellen, welche von denen des Menschen durchaus nicht abweichen. Die Zerfallsproducte der Zellen und Fasern sind die gleichen wie beim Menschen. Künstliche Injection weist die Gefässlosigkeit oder äusserste Gefässarmuth der Herde, Knötchen und Knoten nach.

35) Die Verallgemeinerung der ganzen tuberculösen Erkrankung, das Vorkommen ihrer Producte in vielen, zum Theil von einander sehr entfernten Organen ist beim Affen ungleich ausgesprochener und häufiger, ganz besonders auch bei primitiv bronchopneumonischer Form, als beim Menschen, selbst im kindlichen Alter. Von den Lungen in der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs constant ausgehend, verbreitet sich die Krankheit in der Regel über die verschiedensten Organe des Körpers.

36) In Bezug auf die verschiedenen Gruppen und Formen der Tuberculose der Affen bietet uns in erster Linie disseminirte, multiple Broncho-Alveolitis und Bronchopneumonie ohne oder mit nur wenigen und geringen Zerfallsherden das Interessante, dass von 7 Fällen nur 2 von allgemeiner und entfernter Tuberculose frei sind, 5 sie also in ausgesprochenster Art bieten. Selbst in den beiden ersten bestehen Tuberkelknötchen in den Lungen. Allgemeine und weitgreifende secundäre Tuberkelentwickelung ist also hier Folge disseminirter, bronchopneumonischer Herde, ohne dass selbst in der Verallgemeinerung die Zerfallsproducte eine hervorragende Rolle spielen.

37) Die bronchopneumonische disseminirte Form mit zahlreichen Zerfallsherden der Erweichung und der Hohlraumbildung, diese Bronchopneumonia destruens, welche bis zum Pneumothorax, bis zur Bildung einer Brustfistel die Theile zerstören kann, zeigt in allen unsern 6 Fällen, ausser den secundären Granulationen in den Lungen, der Pleura, den Bronchialdrüsen, secundäre Tuberkel in der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen etc. Das Gleiche gilt von den 2 Fällen

confluirender Bronchopneumonie mit allmälig umfangreich gewordenen Infiltraten.

38) Die bei Affen relativ nicht selten diffuse Pneumonie mit ausgesprochener Tendenz zur Degeneration, zur Erweichung, zum Zerfall bietet 6 mal auf 7 auch in den Lungen Tuberkel, 4 mal aber, einen Fall von Darmgeschwüren ohne nachweisbare Tuberkel mit eingerechnet, fehlten Tuberkel in den entfernten Organen, während sie 3 mal ausgesprochen und hochgradig bestanden.

39) Von den 22 Fällen der Brustaffection, welche nach dem Urtheil aller pathologischen Anatomen als disseminirte, confluirende, diffuse Pneumonie, also als ausgesprochene Entzündung (käsige Pneumonie), angesehen werden, bieten also 16 ganz entschieden entfernte Tuberkelbildung und in den 6 übrigen enthalten auch die Lungen Tuberkelgranulationen, Thatsachen, welche gewiss gegen die ontologische Trennung beider Processe sprechen.

40) Von den 8 Fällen ausgesprochener und durchaus vorwiegender Lungentuberculose, mit relativ wenigen bronchopneumonischen, meist secundär entstandenen Herden sind nur 2 als primitive und allgemein gewordene Tuberculose anzusehen. In den 6 andern sind die primitiven Krankheitsherde anderwärts zu suchen. Zweimal handelte es sich um ausgedehnte, zerfallende Bronchialdrüseninfiltrate, einmal um Aehnliches in den Mesenterialdrüsen, einmal um das Gleiche in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einmal schien eine umschriebene Bronchopneumonie mit Zerfall in einer Lungenspitze und einmal eine sehr intense tuberculöse Peritonitis Ausgangspunkt der Lungen- und übrigen Tuberculose gewesen zu sein.

41) Die in diesen Fällen secundär tuberculösen Organe zeigten bald nur mässige, bald sehr bedeutende und multiple Erkrankung. Befallen waren auch hier in erster Linie die Leber, die Milz, die Nieren, die Lymphdrüsen, weniger häufig oder nur ausnahmsweise das Pankreas, das Bauchfell, die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. Einmal bestanden gleichzeitig Darmgeschwüre. Der verallgemeinernde Einfluss der Erkrankung macht sich also bei den verschiedensten Formen in fast gleicher Art in der Tuberculose der Affen geltend.

Nachtrag.

Seit der Vollendung dieser Arbeit habe ich zwei Affenleichen zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Die Obduction der ersten er-

wähne ich nur kurz, da sie, trotz der Seltenheit der Alterationen, nicht hierher gehört. Ein junger Kapucineraffe zeigt eine ausgedehnte Pericarditis mit sehr bedeutender Verdickung und Verwachsung von Pericard und Epicard, um beide Ventrikel, während die Vorhöfe in ihrer ganzen Ausdehnung von gelbem Eiter umgeben sind.

Die zweite Obduction ist für die Geschichte der Tuberculose der Affen sehr wichtig. Es handelt sich um eine primitiv in oberflächlichen Lymphdrüsen localisirte Tuberculose, welche secundär und geringgradig die Lungen und Nieren, hochgradig dagegen Leber und Milz ergriffen hatte. Die Lungen waren also, wie auch sonst öfters in meinen Beobachtungen über Affen, nicht der Ausgangspunkt gewesen. Einzig aber steht unter meinen bisherigen Thatsachen das Ausgehen der Erkrankung von den Lymphdrüsen des Halses da, ein freilich beim Menschen nicht seltenes Vorkommen. Der Fall ist in Kurzem folgender:

Ein männlicher Javaaffe ist sehr abgemagert und anämisch. Die Lymphdrüsen des Halses sind sämmtlich sehr geschwellt und von gelben, grossen Knoten durchsetzt, die an manchen Stellen nichts mehr von dem normalen Drüsengewebe übrig gelassen haben. Einzelne sind in eitrigem Zerfall begriffen und lässt sich beim Durchschneiden eine dünne, gelbe, eiterähnliche Masse entleeren. Die Lymphdrüsen der Unterkiefergegend sind wie die Halsdrüsen erkrankt. Die Bronchialdrüsen zeigen dieselben Veränderungen, aber in minder hohem Grade. Beide Tonsillen sind geschwellt und an der Oberfläche geschwürig zerfallen.

Beide Lungen sind etwas contrahirt, nirgends mit der Costalpleura verwachsen. Die Serosa ist fast überall glatt und durchscheinend. Nur hie und da treten einige hirsekorn- bis erbsengrosse Prominenzen unter derselben hervor, bauchen die Pleura auf und haben dieselbe entzündlich verdickt. Das Lungenparenchym ist grösstentheils gut erhalten, blassroth, wenig bluthaltig, in den abhängigen Theilen ödematös. Nur einige gelbgraue, festweiche Herde treten zerstreut in den einzelnen Lungenlappen beider Seiten auf, bald mehr in der Tiefe, bald oberflächlich gelegen, die Pleura hervorwölbend. Eitrige Schmelzung und Hohlräume finden sich nirgends. Die Grösse der Knoten übersteigt nicht die einer Erbse. Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut ist frei von Knötchen und Ulcerationen, auch kaum geschwellt.

Die Milz ist gross im Verhältniss zur Grösse des Thieres, ihre Durchmesser betragen 8—4—2,5 Cm. Die Kapsel ist verdickt und trüb; theils schimmern tiefer gelegene gelblich weisse Knoten

unter derselben hindurch, theils ragen dieselben über die Milzoberfläche hervor und geben derselben ein höckriges Ansehen. Auf Durchschnitten sieht man in dem sehr festen dunkelrothen Milzparenchym eine grosse Menge kleiner miliarer und submiliarer Knötchen und viele erbsen- bis haselnussgrosse, graugelbe, gelbe bis gelbweisse Knoten von verschiedener Festigkeit, jedoch ohne eigentliche Erweichung. Das Milzparenchym ist auf ein Minimum reducirt.

Die Leber ist ebenfalls von unzähligen, aber beträchtlich kleinern und nicht so weit in rückgängiger Metamorphose begriffenen grauweissen Knötchen und Knoten durchsetzt, die sowohl unter der wenig afficirten Serosa gelegen sind, als auch zerstreut durch das ganze Lebergewebe angetroffen werden. Das Organ ist blass, doch ist die Läppchenzeichnung in den von Knötchen freien Partien gut erhalten. Die Gallengänge sind frei. In der Gallenblase findet sich wenig gelblich graue, mehr wässrige Galle.

Die Mesenterialdrüsen sind zwar geschwellt, doch nirgends mit gelben Herden durchsetzt; dasselbe ist von den Inguinaldrüsen zu bemerken.

In beiden sehr blassen Nieren ist die Rindenzeichnung zu erkennen; in der linken findet sich ein kleiner hirsekorngrosser durchscheinender Knoten, in der rechten ein grösserer gelber, in Zerfall begriffener.

In den übrigen Unterleibsorganen, so wie im Gehirn und seinen Häuten findet sich, Blutarmuth abgerechnet, nichts Abnormes.

XX.

Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel.

Von

Dr. H. Curschmann,
in Berlin.

Der exacten Richtung der modernen Pathologie ist es zu danken, dass das Thierexperiment mehr und mehr in der Reihe der wichtigsten Methoden derselben Platz genommen hat. Naturgemäss muss der Kreis dieser Art der Forschung ein beschränkter sein und eine Reihe von Einwürfen und Verdächtigungen, die sie in jüngster Zeit erfuhr, fallen nicht der Methode als solcher zur Last, sondern ihrer Anwendung an unrichtiger Stelle, unbilligen, ja falschen Fragen, die man an sie richtete. In hohem Maasse gilt dies für eines der bevorzugtesten Objecte der experimentellen Forschungsweise, für das dunkle, an Irrwegen so reiche Gebiet der Pathologie des Gehirns speciell der „Herderkrankungen" desselben.

Dass man die auf diesem Felde gewonnenen, selbst vorwurfsfreiesten Ergebnisse des Thierversuches, wie dies übertriebener Weise wohl geschah, nie ohne Weiteres auf den Menschen übertragen darf, gilt heut zu Tage für selbstverständlich. Von den vielgebrauchten Amphibien ganz abgesehen, bezieht sich dies selbst auf die höheren, gewöhnlich benutzten Warmblüter, deren Gehirn zwar nicht typisch, aber doch in Bezug auf relative und absolute Entwicklung der einzelnen Regionen und dadurch bedingte Verschiedenheit in Anordnung und Lage der Theile sich mehr von dem des Menschen unterscheidet, als dies für die meisten Organe des „vegetativen Systems" gilt. — Insofern sind pathologische Beobachtungen am Menschen, in denen prägnante „Herderscheinungen" im Leben und zugehörige Sectionsresultate mit den Ergebnissen des Thierversuches stimmen, genauer

Betrachtung und Analysirung in hohem Grade würdig, und es sollten möglichst viele Fälle der Art in dieser Weise behandelt werden. Denn bei der grossen Zahl von Fragen, die auf diesem Gebiet der Beantwortung harren, der noch grösseren der Irrthümer und Verwechslungen, die von überall her drohen, kann nur ein grosses exact bearbeitetes Material allmälig Klarheit bringen. Auf einen oder zwei selbst prägnante Fälle sanguinische diagnostische Hoffnungen zu bauen, wäre natürlich nicht weniger verkehrt, als sie, wie man dies wohl hören und lesen kann, deshalb zu ignoriren, weil man sehr richtig beobachtet hat, dass anscheinend ganz auf die nämlichen Hirnstellen beschränkte, selbst ihrer Natur nach gleiche Veränderungen im Leben ganz verschiedene Erscheinungen machten. Es ist billig, sich solchen Dingen gegenüber vornehm in das beliebte Gewand der Skepsis zu hüllen, das so oft den Mangel wissenschaftlicher Schärfe liebevoll und glänzend deckt, statt mit der Ueberzeugung, dass wirklich gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben müssen, den oft complicirten Verhältnissen nachzuforschen, die solche Verschiedenheit anatomisch scheinbar gleicher Fälle bedingen.

Von solchen Gesichtspunkten aus bitte ich die folgenden Mittheilungen aufzunehmen, die einem Fall von Erkrankung der Kleinhirnschenkel gewidmet sind. Nicht eine Vermehrung der casuistischen Raritäten soll damit gegeben sein, sondern ein kleiner Beitrag zur physiologischen Klärung krankhafter Erscheinungen an einem Gebilde, welches, räumlich so unbedeutend, doch die wichtigen Leitungsbahnen bietet für alle die, leider meist noch so dunklen, vom Kleinhirn ausgehenden und nach ihm dirigirten Impulse.

Bevor wir uns jedoch zur pathologischen Mittheilung wenden, möchte ich nach fremden und eigenen Experimentalerfahrungen den physiologischen Fragen etwas näher treten, die wir für Verständniss und weitere Besprechung des Krankheitsfalles zu verwerthen haben.

Schon seit der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts finden sich in der Literatur Angaben über die Folgen der Läsion der Kleinhirnschenkel, aber bis auf die jüngste Zeit krankt die grösste Zahl derselben an zwei principiellen Fehlern: zunächst bediente man sich zur Ausführung der in der That sehr schwierigen Experimente ungenauer Methoden, wodurch Nebenverletzungen nicht ausgeschlossen waren, ja sogar wirklich die Resultate erheblich trübten, und zweitens versäumte man, was sehr wichtig erscheint, den Brückenschenkel von den beiden andern zu sondern.

Bei den für die Versuche gewöhnlich verwandten Warmblütern, es waren Pferde, Hunde und weitaus am meisten Kaninchen, lassen

sich anatomisch und auch für die experimentelle Läsion das Crus anterius und posterius vom Crus ad pontem sehr wohl trennen. Beim Kaninchen, welches ich für meine eignen Beobachtungen ausschliesslich benutzte, treten der vordere und der hintere Schenkel, bevor sie ins Kleinhirn gehen, zu einem Strang zusammen, in welchem beide nicht mehr mit gehöriger Schärfe von einander zu scheiden sind. An diesen Strang nun, an der äusseren Seite genügend von ihm gesondert, legt sich der Brückenschenkel an. Bevor das Crus anterius und posterius sich vereinigt haben, bilden sie flache Leisten, die sich von der Unterlage nicht scharf abgrenzen und daher nicht mit einiger Sicherheit gegen Nebenverletzungen anschneiden lassen. Läsionen anderer differenter Theile sind nur dann zu vermeiden, wenn man den nach allen Seiten hin gut gesonderten Strang anschneidet, der durch das Zusammentreten des vorderen und des hinteren Schenkels gebildet wird. Es werden dadurch allerdings stets die beiden Schenkel zusammen verletzt, aber da meiner festen Ueberzeugung nach eine isolirte Läsion jedes einzelnen derselben unmöglich ist, so ist es am Ende immer besser, die Resultate der Verletzung beider, sonst gut getrennten Schenkel zu haben, als durch Mitanschneiden ganz fremder Gebilde sich unvermeidlichen Täuschungen hinzugeben. Ich kann daher nur die Ergebnisse solcher Experimente vorbringen. Hoffentlich werden dieselben aber auch vollkommen ihren Zweck erfüllen: meinen pathologischen Fall, in welchem es sich auch um eine Erkrankung der Vereinigungsstelle der beiden fraglichen Schenkel handelt, zu illustriren.

Die anatomische Anordnung des Brückenschenkels gestattet die isolirte Verletzung desselben an und für sich sehr wohl, wenn auch die tadellose Ausführung des Experimentes wegen der versteckten Lage des Theiles die allergrössten Schwierigkeiten bietet. Die ersten genauen Angaben über Läsionen des Crus cerebelli ad pontem, an dem man übrigens weit häufiger als an den beiden anderen Schenkeln experimentirte, rühren von Magendie her, nachdem schon früher Pourfour du Petit und Serres dem Gegenstand vorübergehende Aufmerksamkeit geschenkt hatten.

Nach Magendie machen die Thiere nach Läsion des Brückenschenkels Drehungen um ihre Längsachse nach der Seite der Verletzung hin (von der gesunden nach der verletzten hin) und boten dazu stets eine Verdrehung der Augen, so, dass das der lädirten Seite nach unten und vorne, das der entgegengesetzten Seite stets nach hinten und oben gerichtet war. Diesen Angaben schlossen sich die meisten folgenden Forscher im Allgemeinen bestätigend an, so

Flourens, Schiff und Wagner, mit denen auch Longet in Bezug auf die Augenstellung vollständig, bezüglich der Drehung um die Längsachse jedoch nur insofern übereinstimmt, als er deren Vorhandensein bestätigt, sie aber nach der entgegengesetzten Richtung geschehen lässt.*) Einige Forscher, die ganz ähnliche Angaben wie Magendie machen, sprechen nur von den Crura cerebelli im Allgemeinen, haben dabei aber offenbar das Crus ad pontem im Auge.

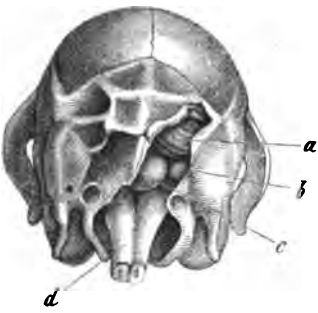
Die Angaben über die beiden anderen Schenkel sind weit sparsamer. Rolando, von dem wohl die ersten bestimmten Mittheilungen darüber herrühren, sah nach Verletzung des Pedunculus poster. das Versuchsthier (eine Ziege) unter Convulsionen nach der Seite der Läsion hin sich krümmen. Verletzungen des Crus anterius, die er bei Kaninchen machte, hatten neben allgemeinen Zuckungen (in den Extremitäten der entgegengesetzten Seite am heftigsten) zur Folge, dass die Thiere immer auf die Seite der Läsion fielen, so oft sie auch aufzuspringen suchten. Flourens lässt die Thiere nach Verletzung des vorderen Schenkels eine Reihe von Vorwärtsbewegungen ausführen, während die des hinteren Ueberschlagen nach Rückwärts und Rückwärtslaufen bewirken soll. Longet und Wagner lassen im Gegensatz hierzu das Crus anterius bezüglich der Motilität gar keine Rolle spielen. Es soll ausschliesslich der sensitiven Leitung für das Kleinhirn dienen, was der heftige, bei seiner Läsion auftretende Schmerz beweise. Ueber die hinteren Schenkel macht Wagner gar keine, Longet unbestimmte Aussagen.

Nach den spärlichen, zum Theil widersprechenden Literaturangaben über den vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel lässt sich also keine bestimmte Ansicht formiren. Ich wandte daher, nachdem ich schon früher eine Reihe von Experimenten an diesen Gebilden gemacht hatte, denselben in letzter Zeit nochmals meine besondere Aufmerksamkeit zu. — Die früher gewöhnliche Methode (Einstossen des Stilets an einer bestimmten Stelle des Schädels)**) wandte ich, da sie im speciellen Falle keine vorwurfsfreien Resultate geben konnte, niemals an. Ich experimentirte vielmehr stets so, dass ich zwischen Hinterhaupt und erstem Halswirbel die Membrana obtura-

*) Auf diese Differenzen in der Richtung der Zwangsbewegungen werde ich nachher kurz zurückkommen müssen. Ich bemerke schon hier, dass sie offenbar mit der Verletzung anderer Theile zusammenhängt. Die Frage ist vielfach, unter den Neueren besonders von Wagner und Schiff, discutirt, und sogar schon von Flourens (S. 489 Anmerkung) behandelt.

**) Conf. Krause, Anatomie des Kaninchens. S. 220.

toria freilegte, darauf noch auf der einen Seite (auf welcher ich die Schenkel zu lädiren beabsichtigte) ein Stück des Hinterhauptes wegnahm*) und dadurch nach Spaltung der Dura mater und Membr. obturat. das verlängerte Mark (*d*), den hinteren Theil der betreffenden Kleinhirnhemisphäre (*a*) und den Seitentheil des Wurms (*c*) freilegte. In dem Winkel zwischen den beiden letzten Theilen gewahrt man nun sofort ein rundliches, der Med. oblongat. aufsitzendes Knötchen, das sogenannte Tuberculum acusticum (*b*) (s. taeniola)**) und hat in diesem den unfehlbarsten Wegweiser zu den Crura cerebelli, die sich unmittelbar vor ihm erheben. Ein zwischen dem Tuberculum und der Hemisphäre eingeschobenes schmales Messer trifft dieselben mit absoluter Sicherheit in beliebiger Ausdehnung. Wie sich dies aus der vorher geschilderten anatomischen Anordnung des Crus ant. und post. ergiebt, lassen sich dieselben nicht wohl gesondert lädiren; bei der Verletzung des einen wird das andere stets mehr oder weniger mitgetroffen. Nach einer Reihe von Versuchen hatte ich es zu einer ziemlichen Sicherheit darin gebracht, die beiden fraglichen Schenkel zusammen mit einem Schnitt, ohne jede Nebenverletzung zu durchtrennen. In solchen Fällen***) zeigten die Thiere zunächst unregelmässige, krampfhafte Zuckungen und schienen in der Willkür der Bewegungen wesentlich beeinflusst. Eigentliche Zwangsbewegungen, Reitbahngang, Achsendrehungen u. s. w. kamen niemals vor, so wenig wie irgend welche Aenderung in Stellung und Bewegung der Augen. Als eine sehr auffallende Erscheinung



*) Die beigegebene Figur soll die wichtigsten, für die Läsion der Kleinhirnschenkel beim Kaninchen in Betracht kommenden Verhältnisse illustriren. Man sieht den Schädel dieses Thieres von hinten und auf der rechten Seite so viel vom Knochen weggenommen, als nach der Beschreibung des Versuchs nothwendig ist, um das Tuberculum acusticum (*b*) nebst den angrenzenden Hirntheilen zu Gesicht zu bekommen.

**) Conf. Krause, Anatomie des Kaninchens. S. 220 und 221.

***) Ich hebe ausdrücklich hervor, dass in jedem Experiment die Thiere unmittelbar vor Ausführung des Hirnschnittes losgebunden wurden, um zu constatiren, ob und welchen Einfluss die bis dahin stattgehabten Eingriffe und namentlich die Entblössung der früher bezeichneten Hirntheile habe. Es zeigte sich stets nichts weiter als grosse Mattigkeit, heftiges in allen Extremitäten gleichmässiges Zittern, aber durchaus keine charakteristische Erscheinung.

zeigte sich jedoch, dass die Thiere constant auf die Seite fielen, die der des lädirten Schenkels entsprach, und augenscheinlich mit dem Charakter des Zwanges diese Lage bis zu dem oft erst nach einigen Stunden eintretenden Tode beibehielten. Drehte ich solche Kaninchen auf die andere Seite, auf den Rücken oder Leib, oder brachte sie in irgend welche andere Stellung, so wurde dieselbe sofort wieder, wenn man sie nicht künstlich fixirte, mit der anfänglichen Seitenlage vertauscht. Und dies will ich damit ausgedrückt haben, wenn ich dieser Lage den Charakter des Zwanges vindicire und dieselbe im Folgenden kurzweg als Seitenzwangslage bezeichne.

Die Art, wie die Thiere in die experimentell erzeugte Zwangslage zurückkehrten, wenn man dieselbe veränderte, war höchst charakteristisch und constant. Es geschah dies stets durch Wälzung um die Längsachse in der Richtung von der gesunden nach der lädirten Seite, so jedoch, dass nie mehr Drehung stattfand, als zur Wiedereinnahme der ursprünglichen Seitenlage absolut nothwendig war. Letzteres ist ganz besonders erwähnenswerth zur Unterscheidung von der bekannten Art der Zwangsbewegung, der Drehung des Körpers um die Längsachse, bei der die Thiere ebenfalls, nachdem ein Paroxysmus sich abgespielt hat, sehr gewöhnlich (freilich nicht ausnahmslos) auf der lädirten Seite liegen bleiben. In unserem Fall ist also im Gegensatz dazu die Zwangslage das eigentlich Charakteristische und Constante und die Drehungen, die, wenn sie verändert, zu ihrer Wiedererlangung vorgenommen werden, geschehen nie ausgiebiger als absolut nöthig, freilich stets in einer bestimmten Richtung.

Dass die Versuchsthiere beim Anschneiden der Schenkel auffallende Schmerzen kund geben, habe ich nie beobachtet; sie zuckten wohl heftig zusammen, zeigten aber durchaus nicht mehr, als man auch bei anderen, nicht im Ruf besonderer Schmerzhaftigkeit stehenden Hirnläsionen sieht. Ich kann demnach die Behauptungen von Longet und Wagner, nach welchen das Crus ad corp. quadrig. ausschliesslich der Sensibilität dienstbar sein soll, nicht stützen. Weit mehr scheint es mir, als ob den drei Schenkeln motorische und sensitive Leitung gleichmässig zukäme.

Die bereits erwähnten Beobachtungen von Flourens, wonach Läsionen des vorderen Schenkels Zwangsbewegungen nach vorwärts, die des hinteren solche nach rückwärts und Ueberstürzen in dieser Richtung veranlassen sollen, möchte ich gleichfalls nicht unter-

schreiben.*) Wenn ich auch hinreichend sicher keine isolirte Durchtrennung des einen der beiden Schenkel zu Stande brachte, so sprechen doch alle bisherigen Erfahrungen dafür, dass, wenn ich zwei Theile gleichzeitig durchschneide, von denen der eine mit Zwangsbewegung nach vorwärts, der andere mit solcher nach rückwärts darauf reagirt, keine Seitenzwangslage hieraus resultirt. Beweisender sind noch Experimente, in denen ich die beiden Schenkel ungleich stark, manchmal namentlich den vorderen sehr wenig lädirte, während der hintere ausgiebigst getroffen war. Niemals beobachtete ich dann eine Spur von Rückwärtsbewegungen oder dergleichen, was nach Flourens hätte eintreten müssen.

Den Brückenschenkel habe ich nach derselben Methode wie die beiden anderen Crura zu prüfen gesucht, doch ist ihm weit schwieriger beizukommen als diesen.**) Ich habe denselben sechs Mal in ausgedehnter Weise verletzt. Zwar wurden jedes Mal die anderen Schenkel, aber niemals irgend ein anderer Theil gleichzeitig lädirt. Merkwürdiger Weise erhielt ich ganz andere Resultate als die übrigen Beobachter. Die von jenen angegebenen Drehungen um die Längsachse kamen bei vorwurfsfreien Experimenten nicht vor, vielmehr zeigten die Thiere nur Seitenzwangslage, wie nach Läsion der beiden anderen Schenkel. In einem von den sechs Fällen, wo wirklich gleich nach dem Schnitt ein paar Wälzungen um die Längsachse vorkamen, möchte ich dies einer gleichzeitigen Mitverletzung des Pons zuschreiben. — In Bezug auf die Augenstellung sah ich ebenfalls von der Läsion des Brückenschenkels keine Aenderung entstehen, wieder im Gegensatz zu den anderen Autoren. Ich glaube nicht, dass diese Differenz von der Mitverletzung der beiden anderen Crura in meinen Versuchen herzuleiten ist, möchte vielmehr gerade umgekehrt die Resultate der anderen Schriftsteller Mitläsionen bestimmter Nachbartheile zuschreiben, welche an und für sich nach-

*) Ich habe den Eindruck, als ob diese Behauptung Flourens' mehr eine allzu stark schematisirenden Interpretation seiner Experimente entspränge. Derselbe bemühte sich bekanntlich, eine gewisse Correspondenz der Functionen der drei halbcirkelförmigen Kanäle des Ohrlabyrinths mit den drei Kleinhirnschenkeln nachzuweisen. Ich werde in einer demnächst erscheinenden Arbeit auf diese Verhältnisse genauer zurückkommen müssen.

**) Ich habe mich neuerdings vergebens bemüht, eine brauchbare Methode zur Freilegung des Crus ad pontem ausfindig zu machen; von der Seite, was der nächste Weg wäre, und namentlich von der Fossa mastoidea aus, hinter der dasselbe liegt, ist beim Kaninchen, wegen der Härte des Knochens und der fast unstillbaren Blutung aus dem Gehirnsinus, das Gebilde nicht zu erreichen.

weislich immer jene Zwangsdrehungen und das charakteristische Schielen zur Folge haben. Hierzu gehören vor Allem die Hemisphären des Kleinhirns, die Seitentheile des Pons*) und, wenigstens beim Kaninchen, dem weitaus häufigsten Versuchsthier, noch eine Stelle, von deren Läsion ich wohl zuerst diesen Effect nachgewiesen habe. Ich meine das Tuberculum acusticum und erwähne beiläufig, dass ich selbst zu der betreffenden Beobachtung zuerst durch unabsichtliche Nebenverletzung kam, die mir bei einer unvollkommneren Methode der Läsion der Crura cerebelli jedesmal statt dieser passirte. Schnitt ich nämlich zufällig oder später absichtlich in die unmittelbar unter diesem Knötchen gelegene Hirnpartie ein, so dass dieses von hinten und den beiden Seiten her abgelöst war, so zeigte das Thier ganz constant die heftigsten und ausgesprochensten Drehungen um die Längsachse von der gesunden nach der verletzten Seite hin, verbunden mit Verdrehung der Augen, von denen das der verletzten Seite nach unten und vorne, das der entgegengesetzten Seite nach hinten und oben stand.**) Ich lege auf diese Beobachtung hier deshalb ganz besonderen Werth, weil sie auf ein die drei Kleinhirnschenkel vor ihrem Eintritt in's Cerebellum ganz dicht begrenzendes Gebilde hinweist, dessen Mitverletzung bei unvollkommneren Methoden schwer zu vermeiden ist und doch wieder wegen der Unscheinbarkeit des fraglichen Theils kaum beachtet und noch weniger taxirt wird.

Wenden wir uns nun nach diesen physiologischen Betrachtungen zur Mittheilung des Krankheitsfalles, dem sie zur Erläuterung dienen werden.

Am 10. Juni 1869 wurde die 39jährige Francisca Suter aus Mainz in's Hospital aufgenommen.***) Sie gab an, dass sie seit 3 Jahren leidend

---

*) Für den Pons führe ich hier Flourens und Hertwig an. Für die Hemisphären des Cerebellum wird diese Wirkung der Läsion, wenn auch mit gewissen Differenzen bezüglich der Richtung der Rotationsbewegungen, von sehr vielen Autoren behauptet, so von Flourens, Leven und Ollivier, Lusanne, Brown-Sequard und Renzi (bei Kaltblütern). Die Angaben von Gratiolet und Leven sind nicht recht genau.

**) Ich muss hier selbst einigen sehr nahe liegenden Einwendungen zuvorkommen, indem ich bemerke, dass nach meinen Controlversuchen weder das Anschneiden des Corp. restiforme noch die blosse Verletzung des Tuberculum acusticum diesen Einfluss hatten, ebenso wie ich noch beifügen möchte, dass es bei jenen Schnitten in die unter dem Tuberculum gelegene Hirnpartie sich auch nie um Mitverletzung des Pons handelte.

***) Ich vertrat damals als Assistenzarzt der Anstalt den auf einer Reise begriffenen Dirigenten derselben.

sei und seit über 2 Monaten zunehmender Schwäche wegen das Bett nicht mehr verlassen habe.

Die blasse, extrem abgemagerte Patientin ist vollkommen klar bei Sinnen und beantwortet alle vorgelegten Fragen genügend. Ihre besonderen Klagen sind Husten, Athemnoth, zeitweise stechende Schmerzen in der rechten Seite, nächtliche Schweisse und grössere Mattigkeit. Im Kopf fühlt sie sich vollkommen frei; es besteht weder Kopfschmerz, noch Schwindel. Der Schlaf ist gut, nur gegen Morgen durch heftigen Husten unterbrochen. Appetit gering, Stuhlgang retardirt. Die Menstruation ist seit 3/4 Jahren, nachdem sie im Jahre vorher schwach und unregelmässig gewesen war, vollständig weggeblieben.

Die Untersuchung der Brustorgane, deren Details ich füglich übergehen kann, ergab die Erscheinung einer weit vorgeschrittenen Lungenphthise, rechterseits mit Cavernenbildung; Herzdämpfung etwas verbreitert (Retraction der Lungenränder), Klappen gesund. Der Leib eingefallen, weich. Leber und Milzdämpfung von normalen Dimensionen. Urin klar, gelbroth, ohne Eiweiss, spec. Gewicht 1,020. Am Kopf und besonders im Gesicht nichts Abnormes. Augenstellung normal, die Pupillen von mässiger und gleicher Weite. Sehvermögen und Gehör nicht wesentlich gestört. Zunge weisslich belegt. Temperatur 37,8. Puls 96.

Schon am Nachmittag des folgenden Tages wurde Patientin, ohne dass eine äussere Ursache, ein Diätfehler oder ein Medicament beschuldigt werden konnte, von heftigem Erbrechen befallen, das in der Nacht noch öfter wiederholte. Dabei klagte sie über Schwindel und einen intensiven, anhaltenden, besonders die Scheitelgegend einnehmenden Kopfschmerz. Temperatur 38,2. Puls 100.

Den 12. Juni. Kein Erbrechen. Kopfschmerz und Schwindel dauern mit gleicher Intensität fort. Pupillen auf beiden Seiten gleichmässig verengert, Augenstellung normal. Gesichtszüge symmetrisch. Zum ersten Male wird hier und da vorübergehend Irrereden beobachtet. In der Nacht ist Patientin höchst unruhig, schläft nur ganz wenig, phantasirt lebhaft und kann nur mit Mühe im Bett gehalten werden. Temperatur Morgens 38,2; Abends 38,6. Puls 120.

Den 13. Juni hält die Kranke meist ruhig die Rückenlage ein, ist fast fortwährend im Schlaf begriffen, aus dem sie durch wiederholtes Anrufen und Anstossen immer nur auf kurze Zeit zu erwecken ist. Auf Fragen reagirt sie träge mit unverständlichem Murmeln, Klagen und sonstige Schmerzensäusserungen werden nicht mehr von ihr vernommen. Am Nachmittag treten leichte, beide Seiten gleichmässig betreffende Zuckungen in Armen und Beinen auf, die sich in 5—10 Minuten dauernden Anfällen nochmals wiederholen. Nahrung, meist etwas Milch oder Fleischbrühe, ist nur noch mit Mühe beizubringen. Den grössten Theil lässt sie aber zu schlucken aus dem Munde auslaufen. Stuhlgang seit 2 Tagen angehalten, Urin in's Bett gelassen. Temperatur Morgens 38,4; Abends 38,8. Puls 100—112.

Den 14. Juni. Fortdauer des Sopors. Zuweilen kurzes, lautgellendes Aufschreien. Die Zuckungen haben sich seit der Nacht verloren. Zwei Stuhlgänge in's Bett nach Application eines Klystiers. Temperatur Morgens 38,3; Abends 38,7. Puls 96—100.

Den 15. Juni. Stat. id. Temperatur Morgens 38,5; Abends 38, 8. Puls 92—96.

Den 16. Juni. Auch während der vergangenen Nacht und am Morgen keine Aenderung des Zustandes. Patientin liegt ruhig auf dem Rücken, vollständig soporös, mit schnarchender Respiration und halbgeöffneten Augen. — Bei der Abendvisite theilte mir die Wärterin mit, dass sie Mittags gegen 1 Uhr die Kranke mit schief verzogenem Halse auf der rechten Seite liegend gefunden hätte und es ihr auffiele, dass dieselbe nach wiederholten Versuchen nicht aus dieser eigenthümlichen, anscheinend unbequemen Haltung zu bringen sei. Ich fand in der That die Kranke, die wie am Morgen absolut unbesinnlich war und weder auf Fragen noch Anrufen u. s. w. reagirte, auf der rechten Seite liegend. Der Kopf war stark nach rechts und etwas nach vorn gebogen und überragte den Bettrand. Die schlaffen Arme lagen dem Körper gerade an, während die Beine in Knie und Hüfte ein wenig gebeugt waren. Ich versuchte nun die Kranke in eine andere Lage zu bringen, zunächst auf den Rücken zu drehen; doch sofort schnellte dieselbe, sowie die unterstützenden Hände entfernt wurden, in die ursprüngliche Seitenlage zurück, und, so oft ich auch dies Experiment wiederholte, stets hatte ich dasselbe Resultat. Selbst als man die Patientin auf die linke Seite drehte, wobei sich, wie auch in den vorhergegangenen Versuchen, ein entschieden stärkerer Gegendruck merkbar machte, als er durch das absolute Gewicht der unbesinnlichen, unbehülflichen Kranken bedingt sein konnte, wandte dieselbe sich, als man sie sich selbst überliess, energisch in die alte Position. Eine jede veränderte Lage, mochte man sie manuell, oder durch Polster u. s. w. zu sichern und zu befestigen suchen, dauerte ebenfalls nur so lange, als die genügende Unterstützung währte und wurde dann sofort wieder mit der ursprünglichen rechten Seitenlage vertauscht. Zur Wiedereinnahme dieser Seitenlage wurde, was besonders hervorzuheben ist, der Körper constant in derselben bestimmten Richtung, von der linken nach der rechten Seite hin gedreht. Die ganze Lage, sowie alle zur Wiedereinnahme derselben gemachten Bewegungen trugen augenscheinlich den Charakter des Zwanges und mahnten frappant an die Erscheinungen, die ich vorher nach Experimenten bei Kaninchen ausführlich geschildert habe.*) Die Motilität der Extremitäten schien nicht wesentlich gestört, weder vermindert, noch krampfhaft gesteigert. Besonders liess sich bei möglichst genauer Untersuchung in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen der

*) Bei Vornahme dieser die Kranke natürlich etwas angreifenden Versuche musste ich mich auf das zur völlig sicheren Constatirung unbedingt Nothwendige beschränken. Die Rücksicht auf die Patientin selbst, auf ihre besorgten Angehörigen und die übrige Umgebung hielten mich davon ab, dieselbe experimentell noch in complicirtere Stellungen zu bringen, deren Wirkung ich bei einem Versuchsthiere sicher geprüft hätte.

rechten und linken Seite constatiren. Auf Kneifen, Stechen u. s. w. wurden die Extremitäten zwar langsam und träge, aber beiderseits in gleicher Weise angezogen. Genaueres über die Sensibilität vermochte ich bei der bewusstlosen Kranken natürlich nicht zu ermitteln. Der Kopf, der, wie schon erwähnt, nach rechts und vorne gebogen war, war nur mit Mühe gerade zu richten und kehrte immer wieder, sowie man ihn losliess, in die abnorme Stellung zurück. Die Gesichtszüge und die Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln waren auf beiden Seiten gleich, die Augen halb geschlossen. Die Pupillen, mässig und gleich weit, reagirten äusserst träge. Die Augenstellung war völlig normal, ein Umstand, der physiologischen und pathologischen Erfahrungen gegenüber ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient. Temperatur 38,3 Morgens. Abends 38,5. Puls 100, klein und weich. Respiration schnarchend, unregelmässig, 36 bis 40 in der Minute.

Am 17. und 18. Juni trat in dem Zustand der Kranken keine wesentliche Aenderung ein, die Zwangslage auf der rechten Seite dauerte ununterbrochen und unverändert fort und alle Versuche, dieselbe zu alteriren, wurden mit energischer Drehung (stets nach der rechten Seite hin) in die alte Lage beantwortet. Mehrmals wiederholte oder nur eine ganze Rotation um die Längsachse des Körpers wurden, ich betone dies ausdrücklich, bei der genau beobachteten Kranken nicht gesehen, wie überhaupt nie eine weitere Drehung vorkam, als gerade ausreichte, den Körper aus einer veränderten in die Lage auf der rechten Seite zurückzubringen. Temperatur den 17.: Morgens 38,3 Abends 38,7. Puls 96; den 18.: Morgens 37,8; Abends 38,6. Puls 1[illegible].

Am 19. Juni hatte die Schwäche unter Fortbestand der charakteristischen Erscheinungen den höchsten Grad erreicht. Die Extremitäten wurden kalt, der Puls unfühlbar, und um 10 Uhr Morgens starb die Kranke ruhig in rechter Seitenlage.

Section den 19. Juni, Nachmittags 4 Uhr.

Aeusserst abgemagerte Leiche, Leichenstarre fehlt.

Nach Eröffnung des dünnen Schädels, dessen Diploë sehr blutreich ist, zeigt sich die Dura mater mässig adhärent, die Pacchionischen Granulationen wenig entwickelt. Die Venen der Hirnoberfläche stark mit Blut gefüllt, die weichen Hirnhäute lebhaft injicirt. An der Hirnbasis zwischen den weichen Häuten gelbliches gelatinöses Exsudat, am dichtesten auf der Mitte des Pons und zwischen diesem und dem Chiasma nerv. optic. Von da an breitet sich dasselbe in gewöhnlicher Weise, am stärksten im Verlauf der grösseren Gefässe, nach den angrenzenden Theilen nach der Fossa Sylvii, der Medulla oblongata und besonders in die Spalte zwischen Gross- und Kleinhirn aus. Hier und da, aber äusserst sparsam, in der Umgebung der kleineren Arterien hirsekorngrosse weissliche Granulationen.

Die Substanz des Grosshirns weich, ödematös, blass. Corp. callosum und Fornix verdünnt und leicht zerreisslich. Die Seitenventrikel erweitert, mit gelblicher, etwas trüber Flüssigkeit gefüllt.

Die Masse der Hemisphären des Cerebellum und des Wurms von ähnlicher Beschaffenheit, wie die des Grosshirns. — In der Substanz der rechten Kleinhirnschenkel, hauptsächlich da, wo von

vorn und hinten kommend das Crus ad corp. quadrig. und Crus ad medull. oblong. zusammentreten, um in das Kleinhirn einzugehen, findet sich ein bräunlich-rother, erweichter Herd, der eine Menge etwa stecknadelkopfgrosser Blutextravasate im zertrümmerten Gewebe erkennen lässt. Die geschilderte Veränderung setzt sich noch unmittelbar auf das Crus anterius bis in die Nähe seines Eintrittes in die Vierhügel fort, in weit geringerer Ausdehnung auf das nach der Medull. oblong. ziehende Crus posterius, während die Markmasse des Kleinhirns ganz unbetheiligt erscheint. Das Crus ad pontem bietet ebenfalls keine Veränderung, wenn auch die Möglichkeit einer geringen Mitaffection sich nicht ganz ausschliessen lässt, da ja der Brückenschenkel an dieser Stelle von den beiden anderen nicht mit absoluter Schärfe zu sondern ist.

Das Rückenmark und seine Häute sind nicht wesentlich verändert.

Die übrigen Punkte des Sectionsprotokolles, namentlich die Befunde an den Brust- und Bauchorganen führe ich, als für unseren Zweck irrelevant, detaillirt nicht an, und bemerke nur noch, dass die Lungen, namentlich die rechte, die Veränderungen der chronischen käsigen Pneumonie mit grossen Cavernen zeigten ohne nachweisbare Tuberkelbildung. —

Fasse ich den Verlauf des beschriebenen Krankheitsfalles nochmals in wenige Worte, so ergiebt sich, dass bei unserer im letzten Stadium der Lungenphthise befindlichen Kranken eine tuberculöse Basilarmeningitis sich entwickelte, in deren Verlauf — etwa 3 Tage vor dem tödtlichen Ende — die beschriebenen capillären Apoplexien in der erwähnten Stelle des vorderen und hinteren rechten Kleinhirnschenkels erfolgten.

Die interessanteste Erscheinung, welche der Fall im Leben bot, war die vom 16. Juni bis zum Tode anhaltende Zwangslage der Patientin auf der rechten Seite, die mir schon am Krankenbett zu vermuthen erlaubte, es möge dieselbe auf eine hinzugetretene Läsion des rechten Kleinhirnschenkels zu beziehen sein, was in der That die Autopsie bestätigte. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass es sich nur um eine „Vermuthungsdiagnose" handeln konnte. Ein ganz bestimmter Ausspruch im Leben würde unzulässig gewesen sein, weil mein Urtheil sich bis dahin nur auf experimentelle Erfahrungen beziehen konnte, und es höchst gewagt gewesen wäre, auf solche ohne Reserve eine bestimmte Ansicht zu bauen.

Die praktische Wichtigkeit unseres Krankheitsfalles ist, da das Ereigniss einer Blutung oder sonstigen circumscripten Affection an der beschriebenen Stelle der Crura cerebelli zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte, eine ganz geringe, und denselben nur als Rarität zu registriren, wäre wenig dankbar gewesen. Den Schwerpunkt meiner Beobachtungen finde ich vielmehr darin, dass dieselbe

als Folge von Veränderungen einer bestimmten Hirnpartie gewisse prägnante, bis dahin wenig beachtete Erscheinungen bot, welche bei Thieren durch experimentelle Läsion jenes Theiles in derselben Weise sich hervorrufen lassen. Es würde dadurch, soweit dies ein einzelner Fall vermag, das, was der Thierversuch tagtäglich lehren kann, für den Menschen bestätigt, und somit auch für diesen ein neuer Gesichtspunkt für die Beurtheilung der Gleichgewichtsstörungen gewonnen.

Durchmustert man die verhältnissmässig reiche Casuistik der Krankheiten des Kleinhirns, so finden sich nicht ganz wenige Fälle mit meist höchst auffallenden Symptomen als Affectionen der Schenkel dieses Organs verzeichnet. Bei genauerer Betrachtung bietet sich jedoch keiner, dessen als charakteristisch hingestellte Erscheinungen sich nicht weit eher oder ausschliesslich auf gleichzeitige Erkrankungen anderer, den Crura cerebelli meist benachbarter Hirntheile beziehen liessen, ja letztere werden sogar in den meisten Sectionsberichten mehr oder weniger genau beschrieben. — Nur einen Fall aus der Literatur möchte ich hier speciell mittheilen, der, wenn auch nicht vollständig, doch in dem wichtigsten Punkt, der Erscheinung der Zwangslage, mit dem meinigen übereinstimmt und meinen Auffassungen in mancher Beziehung wird zur Stütze dienen können.

Veranlasst durch eine an die Akademie der Wissenschaften gemachte Mittheilung von Flourens über eine interessante Kleinhirnerkrankung bei einem Hund, berichtete Nonat vor derselben Körperschaft über einen Krankheitsfall, den er 1845 zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um eine 60 und etliche Jahre alte Frau, welche unmittelbar vorher „von einem Schlaganfall betroffen" auf seine Abtheilung gebracht worden war. Die Kranke, deren Bewusstsein und Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen erloschen war, hielt die rechte Seitenlage ein (se tenait couchée sur le côté droit), während der Kopf krampfhaft nach derselben Seite hingebogen war. Die Augen standen unbeweglich, das rechte nach unten und aussen, das linke nach oben und innen gerichtet. Gestützt auf physiologische Erfahrungen stellte N. die Diagnose auf Apoplexie des rechten Kleinhirnschenkels (welches? des Brückenschenkels?) und die Section erwies in der That, nachdem der Tod schon einen Tag nach Aufnahme der Patientin erfolgt war, einen das rechte Crus cerebelli (ad pontem?) einnehmenden frischen Bluterguss vom Umfang einer kleinen

Kastanie, der sich noch eine Strecke weit in die zugehörige Hemisphäre fortsetzte. Die übrigen Hirntheile, sowie die Meningen waren intact.

Der in dieser Mittheilung für uns interessante Punkt ist die beobachtete Zwangslage der Patientin, und zwar auf der der Apoplexie entsprechenden Seite. Nonat widmet derselben allerdings keine eingehendere Erörterung, sondern führt sie nur mit einigen Worten an, da in seinem Fall ein anderes verhältnissmässig auffallenderes Phänomen, der später noch kurz zu besprechende Strabismus, seine Aufmerksamkeit fesselte und ihn zur erwähnten Diagnose vorwiegend veranlasste. Dass jedoch die fragliche Lage seiner Kranken nicht, woran Jemand denken könnte, eine mehr zufällige war, vielmehr augenscheinlich, ganz wie in meinem Falle, den Charakter des Zwanges trug, geht sowohl aus den Worten der Beschreibung an und für sich, als auch aus den betreffenden Bemerkungen der Nonat'schen Epikrise evident hervor.*) N. glaubt da noch in der Zwangslage den Ausdruck einer Tendenz zu Rotationsbewegungen um die Längsachse zu erkennen, welch letztere der Art der Erkrankung gemäss wohl vollkommen möglich gewesen, aber ungekannter Verhältnisse wegen nicht wirklich zu Stande gekommen wären. Er nimmt damit also eine nur gradweise Verschiedenheit beider Phänomene an und hält, übereinstimmend mit anderen Beobachtern, die Kleinhirnschenkel für diejenigen Theile, nach deren Erkrankung oder absichtlicher Läsion Zwangsdrehungen des Körpers um die Längsachse erfolgten oder doch unter bestimmten Verhältnissen, oder bei gewissen überhaupt zu Zwangsbewegungen weniger disponirten Thierklassen (Mensch) als Andeutung einer Tendenz zu solchen Zwangslagen auf der Seite der Hirnläsion zu Stande kommen können. Nonat bezeichnet, wie schon angedeutet, nicht einen einzelnen Hirnschenkel als Sitz der Zerstörung; wenn er aber auch dem gewöhnlichen Gebrauch gemäss das Crus ad pontem zu meinen scheint, so muss doch nach der beschriebenen Ausdehnung des Herdes (Umfang einer Kastanie) dieser nicht auf den Brückenschenkel allein, sondern auch auf die anliegenden beiden anderen Schenkel sich erstreckt haben.

Nach den vorher gemachten experimentellen Mittheilungen möchte ich nun Nonat mit den anderen Beobachtern insofern widersprechen,

*) Es heisst an der Stelle der Epikrise, wo er auf die Lage der Patientin zu reden kommt: Il y avait une simple tendance au mouvement de rotation, tandis que ce mouvement s'exécute chez les animaux.

als ich glaube, dass beim Menschen wie bei Thieren Läsion der Crura cerebelli nur Seitenzwangslage zur Folge hat, und Rotationen um die Längsachse lediglich durch Mitaffection oder schwer vermeidliche Mitverletzung nächst-benachbarter Theile, deren ich gleichfalls früher Erwähnung that, zu Stande kommen. Trotzdem Nonat richtig beobachtet und auch nur von Seitenzwangslage erzählt hat, geht doch mein Einwand insofern gegen ihn, als er in diese eine Tendenz zu Drehbewegungen hinein interpretirte. Die nach Läsion der Kleinhirnschenkel zu Stande kommende Zwangslage ist*), wie ich nach physiologischen Erfahrungen glauben muss, als selbständiges Phänomen aufzufassen und nicht, wie N. meint, als unvollkommene, gleichsam verkümmerte Form der Drehungen um die Längsachse. Weit häufiger freilich, in Begleitung von Zwangsbewegungen, die auf Läsion anderer Theile folgen, wird Seitenzwangslage als eine nicht selbständige, mehr untergeordnete Erscheinung beobachtet. Man sieht dies z. B. ganz gewöhnlich gerade gelegentlich der Rotationen um die Längsachse und ebenso habe ich die Erscheinung häufig bei dem auf Einschnitte in die Kleinhirnhemisphäre folgenden Reitbahngang beobachtet. In diesen Fällen pflegen die Versuchsthiere während der Pausen zwischen den Krampfanfällen constante Lage auf der Seite einzuhalten, nach welcher die Zwangsbewegungen hin gerichtet sind. Man kann also einmal von einer selbständigen Seitenzwangslage reden und dann von einer solchen, die als untergeordnetes Phänomen gelegentlich anderer Zwangserscheinungen sich zeigt. Die erstere Form habe ich bei Thieren aufs Bestimmteste als Folge der Läsion des Crus anterius und posterius nachgewiesen und glaube in meinem und dem Nonat'schen Fall auch für den Menschen dies bestätigt zu finden. Einem Einwand, den man mir hier vielleicht machen würde, möchte ich im Voraus begegnen. An meine eignen Angaben anknüpfend könnte man sagen, dass meine Kranke ja jedes Mal, so oft man sie aus ihrer Zwangslage brachte, sich nach der Seite der Läsion hin drehend, in diese Haltung zurückgekehrt sei, also doch auch Rotationen um die Längsachse ausgeführt habe. Hier liegt nur scheinbar ein Widerspruch und der wesentliche Unterschied besteht darin, dass meine Kranke sich stets

*) Ich nehme den Brückenschenkel nicht aus, weil ich auch als Folge seiner Verletzung nicht Rotationen um die Längsachse, sondern nur Seitenzwangslage annehme. Aber ich halte mich verpflichtet hier nochmals hervorzuheben, dass ich diesen Schenkel nie ohne Mitverletzung der beiden anderen Theile lädiren konnte, und muss dem Leser die Beurtheilung überlassen, ob er diese Experimente für völlig beweiskräftig hält.

nur um soviel, freilich in ganz bestimmter Richtung drehte, als gerade hinreichte den Körper aus veränderter Haltung in die Seitenzwangslage zurückzubringen. Daraus folgt auch natürlich, dass niemals eine ganze Umdrehung zu Stande kam, wir also mit einer blossen Zwangslage zu thun haben, mit der Eigenthümlichkeit, dass, wenn man sie zu ändern sucht, die Rückkehr in dieselbe stets in derselben Weise erfolgt. Zu den Zwangsbewegungen nach physiologischem Sprachgebrauch rechnen wir aber, wie alle andern verwandten Phänomene, erst diejenigen Wälzungen um die Längsachse, welche mindestens einmal vollständig, meist mehrmals hintereinander und am gewöhnlichsten in öfter wiederholten rapiden Anfällen erfolgen. Ob Nonat bei seiner Kranken beobachtet hat, wie sie ihre charakteristische Lage einzuhalten und eventuell wieder einzunehmen suchte, geht aus seinen Mittheilungen nicht hervor. — Ich lege den vorhergehenden Bemerkungen deshalb einigen Werth bei, weil ich für die in Rede stehende Form der Seitenzwangslage eine mehr selbständige Stellung den Zwangsrotationen gegenüber beanspruche, wodurch sie in der Physiologie wie am Krankenbett wohl eine eingehendere Betrachtung und Würdigung als bisher erfahren würde.

Bei meiner Kranken, wie bei derjenigen Nonat's, wurde die Zwangslage auf der Seite der Affection der Kleinhirnschenkel eingehalten. Mit meinen experimentellen Erfahrungen steht dies in vollem Einklang, so dass man wohl sagen kann: die Folgen der pathologischen und experimentellen Läsionen der Kleinhirnschenkel äussern sich auf der Seite der Affection. Im Gegensatz hierzu bringen die Hemisphären des Kleinhirns die von ihm ausgelösten Impulse „gekreuzt", also auf der der Läsion entgegengesetzten Seite, zur Geltung, was durch die Mehrzahl der Beobachter*), denen ich mich nach eigenen Experimenten anschliesse, wohl zur Genüge sicher gestellt ist. Dies festgehalten, lösen sich die Widersprüche von selbst, in welchen die sich verfingen, welche Rotation um die Längsachse als Folge der Verletzung der Crura cerebelli (in spec. ad pontem) annahmen, und nun rathlos dastanden, wenn diese bald nach derselben Seite, bald nach der entgegengesetzten statthatten. Wo bei Kranken und bei Versuchsthieren Wälzungen nach der entgegengesetzten Seite beobachtet

*) Schon Flourens hatte diese „kreuzende Wirkung" des Kleinhirns behauptet. „Les parties supérieures (les vrais lobes) ont seul un effet croisé." (P. 469 Anm.) Hertwig bestätigte dies später.

wurden, war eben allein oder vorwiegend eine Kleinhirnhemisphäre betroffen, und, wo die Individuen jene Bewegungen nach derselben Seite executirten, handelte es sich wesentlich um Affection des Pons oder wohl auch, wofür meine Erfahrungen am Kaninchen sprechen, gewisser Nachbartheile (Tubercul. acustic.). Eine der grössten Schwierigkeiten der Localdiagnose der Hirnkrankheiten liegt eben darin, dass wir äusserst selten, fast nie, mit so scharf begrenzten Affectionen zu thun haben, wie sie im Thierversuch sich herstellen lassen und dass diese Ausbreitungen theilweise übersehen, theils zu hoch oder zu gering taxirt, theils ganz falsch erklärt werden, oder überhaupt nicht sicher abzuschätzen sind. Dass selbst im Experiment analoge Fehler möglich sind und öfter vorkommen, dafür liefert, wie die Nervencentra überhaupt, so besonders das Cerebellum nicht wenige Beweise. In diesem Sinne habe auch ich meine Erfahrungen bezüglich des Brückenschenkels nur mit Reserve gegeben, da ich mit ihm gleichzeitig stets die beiden anderen mitlädirte und bis jetzt nicht fertig brachte, dies zu vermeiden. Ich könnte dies freilich damit entschuldigen, der Effect der Mitverletzung sei mir durch die vorausgegangenen isolirten Verletzungen der fraglichen Theile bekannt gewesen und brauche daher von demjenigen der Läsion des Crus ad pontem gleichsam nur subtrahirt zu werden; aber ich gebe zu, dass sich auch dagegen vielleicht erfolgreich skeptisiren liesse.

Als einen nicht unwichtigen Punkt meiner Krankengeschichte glaube ich hier nochmals hervorheben zu müssen, dass meine Patientin in ihrer Seitenzwangslage vom Beginn derselben bis zum tödtlichen Ende (also fast 3 Tage) verharrte. Dies stimmt ebenfalls vollkommen mit den Resultaten meiner Experimente und spricht dafür, dass wir nicht die Folge einer Reizung, sondern den Ausdruck einseitiger Functions-Schwächung oder Ausfalls in fraglichem Phänomen zu erblicken haben. Wir berühren damit eine Angelegenheit, die bei Beurtheilung der Herderkrankungen des Gehirns stets die schärfste Prüfung erheischt und häufige nicht unerhebliche Schwierigkeiten macht. Es können, um ein möglichst einfaches Beispiel zu nehmen, zwei Tumoren von derselben Stelle der Dura mater ausgehen, auf genau denselben Hirntheil wirken und doch total verschiedene Symptome machen. Der eine kann die Function oder die Leitungsfähigkeit des Gebildes, auf das er drückt, gänzlich aufheben, während der andere, weil er kleiner oder bei ganz gleicher Grösse nur weicher ist, entweder gar keine Erscheinungen oder solche des Reizes macht, wenn er durch Hyperämie oder sonstwie eine acute Anschwellung erfährt. — Wenn schon die einfache Entscheidung, ob

wir in einem Falle Reizerscheinungen oder im Gegentheil Functionsausfall oder Leitungsunterbrechung in ihren Folgen vor uns sehen, sich öfter nicht leicht treffen lässt, so wird die Angelegenheit dann noch weit complicirter, wenn wir einige oder einen ganzen Complex von Symptomen haben, gemengt aus Erscheinungen des Reizes und des Functionsausfalls, und wir nun entscheiden sollen, was gehört mehr der einen, was der andern Kategorie an. Natürlich lässt sich hier noch eine ganze Zahl anderer Möglichkeiten combiniren, die man sich stets im einzelnen Fall vergegenwärtigen und zergliedern muss.

Meine Kranke starb, wie eben gesagt, in rechter Seitenlage. Ob sie gegen Ende dieselbe mit der früheren Energie eingehalten, kann ich nicht angeben, da äusserer Rücksichten wegen hierauf bezügliche Versuche in den letzten Stunden unterbleiben mussten. Ich vermuthe selbst, dass die Lage nicht mehr so fixirt als Anfangs war, und würde mich durchaus nicht wundern, wenn im Experiment oder in einem Krankheitsfall die Erscheinung einmal kurze Zeit vor dem Tode ganz verschwände. Dies würde alsdann so aufzufassen sein, dass durch die Agone auch die intacte Seite mehr und mehr „gelähmt" und dadurch ein gewisser Gleichgewichtszustand wieder hergestellt worden wäre. Ich habe dem Gang der Erörterungen durch letzteren Satz insofern etwas vorgegriffen, als ich mich schon vorher in Betreff des Mechanismus der Seitenzwangslage hätte aussprechen müssen. So viel ich mich nun auch bemühte, konnte ich doch bis jetzt zu keiner nach allen Richtungen stichhaltigen Erklärung kommen. Es ging mir in dieser Beziehung nicht besser, wie den bisherigen Bearbeitern der verschiedenen Zwangsbewegungen, über deren Auffassung trotz aller Bemühungen die Acten ebenfalls heute noch nicht geschlossen sind. Was ich als gesichert für die Erklärung des Phänomens verwenden kann, ist die Wahrnehmung, dass die Versuchsthiere sowohl wie meine und die Nonat'sche Kranke keine eigentliche Lähmung auf der Seite der Zwangslage zeigten. Es hat vielmehr den Anschein, wie wenn auf der Seite der Läsion nur die Accommodation der Muskelthätigkeit beschränkt oder aufgehoben wäre. Es würde dadurch der natürliche Gleichgewichtszustand des Bewegungsapparates gestört und das Zustandekommen der Zwangslage durch die Präponderanz der geregelten Thätigkeit der intacten Seite über die verletzte und nach dieser hin veranlasst sein. Ich lege dieser Erklärung ausdrücklich nur den Werth einer Hypothese bei, da ich mir wohl bewusst bin, dass ich sie bis jetzt nicht völlig beweisen kann. Namentlich müsste unsere Kenntniss bezüglich eines

bis jetzt, trotz Flourens, durchaus nicht sicher nachgewiesenen Centralorgans des Gleichgewichts vorher weiter gediehen sein.

Mit einigen Worten muss ich nun noch auf eine Erscheinung des Nonat'schen Falles zurückkommen: ich meine die höchst eigenthümliche Aenderung der Augenstellung, welcher dieser Autor das grösste Interesse schenkt, da er sie als Hauptstütze seiner Diagnose ansah. Trotzdem kann ich gerade dieses Symptom, das, wie erwähnt, bei meiner Patientin gänzlich fehlte, nicht wie jener auf Affection des Kleinhirnschenkels beziehen. Ich muss sie vielmehr gerade von der Ausbreitung der apoplektischen Zerstörung auf die nächst angrenzende Partie der Kleinhirnhemisphäre ableiten, die Nonat ausdrücklich beschreibt, und habe dafür ähnliche Gründe, wie ich sie gelegentlich der Besprechung der Achsendrehung vorbringen musste. Einestheils konnte ich nämlich in allen ohne Nebenverletzung ausgeführten Durchtrennungen der drei Crura cerebelli nie die geringste Aenderung der Augenstellung nachweisen und dann sind physiologisch sowohl, wie durch eine Reihe von Krankheitsfällen andere Theile damit in gesicherten Connex gebracht worden und darunter gerade die Hemisphären des Kleinhirns (conf. Gratiolet und Leven, Leven und Ollivier, Brown-Sequard, Lusanna und Renzi) und besonders durch Hertwig der Seitentheil des Pons.

Mit scheinbarer Berechtigung könnte mir hier eingeworfen werden, dass ich Strabismus sowohl wie die Zwangsrotationen um die Längsachse von einseitigen Läsionen der Halbkugel des Cerebellum ableite und dass gerade im Nonat'schen Fall, indem ich das Bestehen einer solchen Affection constatirt und zur Erklärung des Schielens benutzt hätte, jede Spur von Achsendrehung, meiner ausführlichen Explication nach, vermisst worden sei. Der Einwand ist, wie gesagt, nur ein scheinbarer; es müsste darnach vorausgesetzt werden, dass beide Phänomene von derselben Stelle der Kleinhirnhemisphäre ausgelöst würden, was weder bewiesen noch überhaupt wahrscheinlich ist. Zudem sind andere Fälle sehr wohl bekannt, in denen Strabismus ohne Achsendrehung und das Umgekehrte bestand. Sicher scheint übrigens, dass beide Stellen dicht zusammen liegen, so dass in den meisten Fällen bei Läsion und Erkrankung der einen die andere Stelle nicht verschont bleibt, und somit beide Phänomene in der Regel vergesellschaftet zur Beobachtung kommen. —

Schliesslich hätte ich noch einer Erscheinung, der krampfhaften Biegung des Kopfes nach der Seite der Läsion hin, kurz zu gedenken, die in meinem, wie dem Nonat'schen Falle in gleicher Weise bestand. Ich könnte sie um so eher der Erkrankung der

Kleinhirnschenkel zuschreiben, als ich auch bei Kaninchen experimentell stets diese Erscheinung beobachtete. Da dieselbe in den Versuchen sowohl, wie bei meiner Kranken jedoch nur kurze Zeit dauerte, so würde sie als Reizerscheinung aufzufassen sein. Ich gebe übrigens gerne zu, dass man über die Interpretation dieses „acuten Torticollis" getheilter Ansicht sein kann. Denn gerade bei der tuberculösen Basilarmeningitis ist Krampf des Musc. sternocleido-mastoideus in Folge von Reizung des an seiner Ursprungsstelle in Exsudat eingehüllten N. accessorius Willisii nicht allzu selten. Wie derselbe in meinem Fall sich verhielt, kann ich leider aus dem Sectionsprotokoll, das ich nicht selber niederschrieb, nicht ersehen. —

Literatur.

Pourfour du Petit, Receuil d'observations d'anatomie et de physiologie, pour servir à la théorie des lésions de la tête par contre-coup. Paris 1766.

Magendie, Journ. de physiol. expér. et pathol. par Magendie. Tom. IV. 1823. S. 399 u. f.

Serres, Journ. de physiol. expér. et pathol. par Magendie. Tom. III. 1822. S. 146 ff.

Flourens, Recherches expér. sur les propriétés et les fonct. du systéme nerv. etc. II. Aufl. Paris 1842.

Schiff, De vi motor. baseos encephal. inquisit. experiment. Bockenhemii 1845. Vergl. auch sein Lehrbuch der Physiologie.

Rud. Wagner, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Function der Kleinhirnschenkel. Nachr. von der Göttinger Akadem. der Wissensch. 1859.

Longet, Anat. et physiol. du syst. nerv. etc. Paris 1842. Tom. I. S. 432 und 433.

Rolando, Saggio sopra la vera struttura del cervello. Torin. 1828.

Vergl. auch Journ. de physiol. par Magendie. 1823.

Hertwig, Experimenta quaedam de effectibus laesionum in partibus encephali singularibus etc. Dissert. inaug. Berlin 1826.

Leven et Ollivier, Rech. sur la physiol. et pathol. du cervelet. Arch. génér. 1862. Nov. et Dec.

Lusanna, Leçons sur les fonctions du cervelet. Journ. de physiol. par Brown-Sequard. Tom. 5. S. 418.

Brown-Sequard, dessen Journal. Tom. 5. S. 484.

Gratiolet et Leven, Mouvements de rotation sur l'axe determinés par les lésions du cervelet. L'Institut. Tom. 28. 1860. 1. Lect.

P. Renzi, Ann. univers. 1863 und 1864.

Nonat, Note sur un cas d'apoplexie de l'un des pédonc. du cervelet, diagnostiqué pendant la vie. Comptes rend. 1861. Jan. 7. S. 42.

Curschmann, Beitr. zur Physiol. der Kleinhirnschenkel. Diss. Giessen 1868.

Friedberg, Archiv der Heilkunde. Jahrg. II und Virch. Arch. Bd. 22.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein neuer Stromwender

construirt und mitgetheilt

von

Dr. E. Bischoff
in München.

Schon durch Volta ist der grosse Einfluss wiederholter Stromwendung auf die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bekannt geworden und seit jener Zeit hat sich ihr Werth immer mehr und mehr auch in der Elektrotherapie befestigt. Ich begnüge mich hier nur anzuführen, was Professor v. Ziemssen in der neusten Auflage seines Werkes: Die Elektricität in der Medicin pag. 86 als Resumé seiner bezüglichen Auseinandersetzungen sagt: „Die Stromwendung ist hienach ein sehr kräftiges Reizmittel für Nerv und Muskel, und ebenso unentbehrlich bei der Diagnose und Prognose, als bei der Therapie der Nerven- und Muskelkrankheiten.“ —

Dass die Wendung des galvanischen Stromes, ebenso wie die Schliessung und Oeffnung desselben, innerhalb des metallischen Leitungsbogens zu geschehen hat, ist eine ausgemachte Sache. Zur Erreichung dieses Zweckes nun besitzen wir im elektrotherapeutischen Armamentarium eine ganze Anzahl mehr weniger brauchbarer und gut construirter Commutatoren, von denen sich namentlich der von Brenner verbesserte mit Recht allenthalben die grösste Anerkennung und Verbreitung verschafft hat.

Alle diese Instrumente leiden jedoch an einer gemeinsamen Unannehmlichkeit, oder besser gesagt Unbequemlichkeit, nämlich daran, dass man stets Jemanden gebraucht, der bei geschlossener Kette die Wendungen des Stromes vornimmt. Man kann sich zwar auf allerhand Weise die eine Hand frei machen, indem man entweder dem Kranken die eine Elektrode in die Hand giebt, oder indem man dieselbe vermittelst eines feststehenden Trägers an einer bestimmten Stelle des Körpers fixirt, oder indem man sich cirkelförmiger Elektroden bedient; auch kann man die Wendungen

mit einer Messingröhre *G* fest ausgekleidet. Diese Röhre ist oben mit dem Metallringe *p*, welcher auf dem obern Rande von *A* fest aufsitzt, verbunden und trägt innen in halbem Umgange von *s* nach *t* einen ziemlich steilen halben Schraubengang *v* eingeschnitten. Durch diese äussere Röhre geht nun eine zweite Röhre *D* (in der Zeichnung schraffirt angegeben) welche oben den Handgriff *E* und in der Mitte den auf dem Ringe *p* glatt aufruhenden Messingring *r* trägt. Da, wo diese Röhre *D* im Innern des Cylinders *A*, den in die Röhre *G* eingeschnittenen Schraubengang *v* trifft, ist sie senkrecht circa 2 Cm. lang und 2 Mm. breit von *t* nach *w* eingeschnitten. Schliesslich ist sie unten durch ein Gewinde mit dem Hartgummistücke *C* verbunden.

In dieser zweiten Röhre *D* steckt nun eine dritte Messingröhre *H*, welche oben den Knopf *H* und (indem sie ungefähr durch 3/4 der Höhlung des Cylinders *A* reicht) da, wo sie den Anfang des Einschnittes in *D* und des Schraubenganges in *G* bei *t* trifft, einen Stift *x* trägt, welcher gerade so viel aus ihr hervorragt, dass er durch den Einschnitt *t w* in den Schraubengang *v* gut noch hineinreicht und in beiden beweglich ist.

In dem untern Abschnitte der Röhre *D* und in dem ausgehöhlten Theile des Hartgummistücks *C* liegt eine ziemlich starke Messingfeder *I*, welche die innerste Röhre H mit ziemlicher Kraft hinaufhält.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass der Theil der Röhre *D*, welcher zwischen dem Cylinder *A* und dem Stücke *C* liegt, mit einer Röhre *B* (in der Zeichnung schräg schraffirt) umgeben ist, auf welcher die Röhre *G* glatt aufsitzt.

Um nun die Stromwendung vorzunehmen, ist Folgendes zu thun.

Man drückt den Knopf *F* und mit der Feder die Röhre *H*, wobei die Feder *I* comprimirt wird, hinunter bis man den Handgriff *E* erreicht.

Hierbei passirt der Stift *x* zugleich den Einschnitt *t w* und den Schraubengang *v*. Da nun ersterer in der feststehenden Röhre *D*, letzterer in der Röhre *G*, welche mit dem zwischen *r* und *B* beweglichen Cylinder *A* fest verbunden ist, sich befindet, so muss als Folge des Hinabdrückens des Stiftes *x* eine Drehung des ganzen Cylinders *A* eintreten. Der Schraubengang *v* ist aber nur durch die Hälfte der Röhre *G* geschnitten, es wird also die Drehung ein Ende erreichen, sobald der Stift *x* bei *s* anlangt, d. h. der Cylinder *A* wird auch nur einen halben Umgang machen. Hierbei gelangt nun die Klemmschraube *d* an die Stelle von *d'* und die ableitende Feder *g'* kommt mit der Platte *b*, die Feder *g* mit der Platte *b'* in Verbindung u. s. w., so dass schliesslich da, wo vorher die positive Elektricität war, jetzt die negative ist, und umgekehrt. Lässt jetzt der Druck auf den Knopf *F* und die Spiralfeder *I* nach, so wird letztere durch ihre Ausdehnung eine umgekehrte Bewegung von *A* veranlassen, wodurch dann schliesslich der frühere Stand wieder hergestellt wird. —

Man sieht also, dass es zum Wechseln der Stromesrichtung nur eines einfachen Druckes auf den Knopf *F* oder dessen Loslassen bedarf. So wie der kleine Apparat nur einigermaassen exact gearbeitet ist, so geht das Spiel desselben, das sich bequem mit einem Finger bewerkstelligen lässt, mit grosser Leichtigkeit vor sich.

Es ist noch zu bemerken, dass der Cylinder *A* sich nicht nothwendig halb umdrehen muss, sondern dass eine Viertelsdrehung genügt, da es

nur darauf ankommt, dass jede Feder einen Spalt zwischen den Messingplatten *b* und *b'* passirt. Ferner kann es vorkommen, dass die von der Batterie kommenden Schnüre, besonders wenn sie etwas schwere und unbewegliche Drähte sind, hinderlich für die Drehung, namentlich für die durch die Feder erzeugte werden. Ich habe es für gut befunden zwei leichtere Schnüre in einen Gummischlauch so zu fassen, dass sie am Anfange bei der Batterie und am Ende bei dem Stromwender gabeln, wodurch die Drehung wesentlich erleichtert wird und auch keine Verwicklung der Schnüre vorkommen kann. —

München im März 1873.

2.

Darm-Invagination von 11monatlicher Dauer.

Von

Dr. Leichtenstern,
Assistenzarzt der med. Klinik in Tübingen.

Das Nachfolgende enthält die Mittheilung eines ungewöhnlich lange dauernden Falles von Darm-Invagination, welcher während zweier Semester Gegenstand genauer Beobachtung und wiederholter klinischer Erörterungen war.

Am 8. August 1871 fand sich im Ambulatorium der med. Klinik ein Kranker, Gottlob Plank, 28 Jahre alt, Weber, ein, der folgende im Auszuge aus dem Ambulanten-Journale mitgetheilte Anamnese angab.

Drei Wochen vorher, den 14. oder 15. Juli, hatte Patient Mittags 1 Uhr ungefähr eine Hand voll Kirschen sammt den Kernen und ½ Schoppen Most genossen, als sich gegen Abend desselben Tages namhafte schneidende Schmerzen im Unterleibe einstellten, welche die Nacht über anhielten und den angewandten erwärmenden Umschlägen beharrlich trotzten. Am folgenden Tage, Mittags, traten spontan etliche dünnflüssige mit „Blutflocken" vermischte Stühle unter Tenesmus ein, wobei mehrere Kirschkerne entleert wurden. Gleichzeitig steigerten sich die Kolikschmerzen, und sie veranlassten den Kranken, als auch am dritten Tage keine Erleichterung eintrat, ärztliche Hülfe aufzusuchen. Die in Anwendung gezogenen Purganzen, wovon Patient wiederholt versicherte in wenigen Tagen 12 Arzneigläser voll verbraucht zu haben, hatten reichliche und schliesslich so excessiv schmerzhafte Diarrhöen zur Folge, dass, um so mehr als keine Besserung eintrat, zur Darreichung stopfender Arzneien übergegangen werden musste, welche jedoch bis zum Tage des Eintrittes in das Ambulatorium die Durchfälle ebenso wenig gestillt, als die gleichzeitig verordneten schmerzstillenden Mittel einen Einfluss auf den Fortbestand der paroxysmenweise exacerbirenden Unterleibsschmerzen auszuüben vermocht hatten. Kein Erbrechen.

Der am 8. August aufgenommene Stat. praes. lautet wörtlich: „Patient, von kleiner schmächtiger Statur, dürftig entwickeltem Unterhautfettpolster, geringer Musculatur, sieht sehr angegriffen aus. Blasse Gesichtsfarbe, ziemlich tief liegende bläulich halonirte Augen. Das Abdomen, von normaler, in allen Partien gleichmässiger Ausdehnung und Spannung, ist bei Druck allenthalben gleichmässig, aber in geringem Grade schmerzhaft.

Die Percussionsverhältnisse des Abdomens ohne Anomalie, Brustorgane frei". Es wurde noch besonders notirt, dass von einer Geschwulst im Bauche nichts bemerkt werden könne, dass die Cöcalgegend weder meteoristisch aufgetrieben sei, noch Dämpfung bei der Percussion, noch grössere Schmerzhaftigkeit oder Resistenz bei der Palpation erkennen lasse. Auch per anum wurde untersucht und ausser starkem Tenesmus sowie ungewöhnlicher Schmerzhaftigkeit bei der Untersuchung nichts Abnormes gefunden. Da der Kranke sich nicht zur Aufnahme in die Klinik bestimmen liess, so wurden Chamillen-Klystiere mit Opium, sowie Opium innerlich verordnet und dem Kranken aufgetragen die Ausleerungen zu besichtigen und darüber Bericht zu erstatten.

Vier Tage später, den 12. August, erschien Patient wieder. Nur geringe Erleichterung der Schmerzen. Fortdauer der Diarrhöen, des Tenesmus. Patient gab an, dass die Ausleerungen wässrig, wenig gefärbt, gering an Menge, dass „rotzähnliche" und blutige Beimischungen zugesellt seien. Es wurde folgendes notirt: „lebhafter Schmerz bei Druck auf eine Hohlhand-grosse Stelle rechts vom Nabel, wo auch hin und wieder bei entspannten Bauchdecken eine undeutlich begrenzte geschwulstartige Härte gefühlt wird."

Den 18. August. Trotz fortgesetzten Gebrauches von Opiaten dauerten die mit blutig-schleimigen Beimischungen versehenen Diarrhöen fort. Nur geringe Verminderung der paroxysmenweise auftretenden Kolikschmerzen. Es wurde notirt: „Nach rechts von dem Nabel entwickelt sich aus der Regio mesogastrica lateralis nahe dem Rippenbogen eine mässig harte wurstförmige Geschwulst, welche in vollkommen transversaler Richtung sich dem Nabel nähert, unmittelbar oberhalb welchem sie in diffuser Weise sich der Palpation entzieht, der Verlaufsrichtung nach und auch sonst dem Anfangstheile des Quercolon entsprechend. Die Betastung der Geschwulst ist schmerzlos."

Am 25. August erschien Patient wieder. Diarrhöen und Tenesmus hatten sich vermindert. Die Faeces dünnbreiig ohne schleimig-blutige Beimischungen, angeblich jetzt von normaler Farbe. In den Kolikanfällen war keine Erleichterung eingetreten. Dieselben erschienen in halb- oder einstündigen völlig schmerzfreien Intervallen plötzlich, um ebenso plötzlich nach viertel- oder halbstündiger Dauer aufzuhören. „Der Querwulst besteht in unveränderter Weise fort. Nach links scheint er sich nicht weiter vergrössert zu haben, dagegen ist er etwas tiefer gerückt und überragt mit seinem unteren Rande die transversale Umbilicallinie etwa um Fingerbreite nach abwärts. Die Geschwulst giebt leer-tympanitischen Percussionsschall." Es wurde nun zur Application eines grösseren Klystieres mittels des Clysopomps geschritten und ungefähr 3 Schoppen (1200 Cc.) lauwarmen Wassers injicirt, was ohne erhebliche Steigerung der vorhandenen Schmerzen geschah. Bald darnach floss der grösste Theil der injicirten Flüssigkeit mit spärlichen kleinen Fäcaltheilen versehen, ohne blutige oder schleimige Beimischung wieder ab. Der Querwulst bestand fort.

Am 28. August erschien Patient wieder. Er erzählte, am 26. zwei reichliche Stühle von gewöhnlicher Form und Consistenz gehabt zu haben am 27. jedoch wieder diarrhoische Ausleerungen. Die Intensität und Häufigkeit der Kolikparoxysmen glaubte Patient seit dem Klystiere ver-

ringert, und er bat selbst um Wiederholung des Klysmas. Es wurden 4 Schoppen (1600 Cc.) lauwarmen Wassers mit etwas Kochsalz-Zusatz injicirt. Die Procedur war diesmal schmerzhafter als das erstemal und verschaffte keine Erleichterung. Es wurde notirt: „Alsbald nach dem Klystiere geht die gesammte injicirte Flüssigkeit unverändert wieder ab. Der Querwulst im Abdomen ist nach wie vor der gleiche; er scheint eher härter geworden zu sein, als vor dem Klystiere."

29. August. Profuse Diarrhöen, heftige Kolikschmerzen dauern seit der Application des letzten Klystieres an. Die Ausleerungen seien neuerdings wieder farblos und Schleim beigemischt gewesen. Es wurde neuerdings ein Klystier von 4 Schoppen kalten Wassers mittels des Clysopomps gegeben.

Am 2. September erschien Patient wieder und erzählte, dass er seit dem letzten Klystiere täglich geformte Stuhlentleerung von normaler Consistenz gehabt habe. Es findet sich in dem damaligen Berichte folgende Notiz: „Es hat den Anschein, als ob die Geschwulst nach einiger Betastung schärfer abgrenzbar, circumscripter und deutlicher palpabel würde."

Die Schmerzparoxysmen hatten an Intensität verloren, waren weniger lange andauernd und erschienen in grösseren völlig schmerzfreien Intervallen.

Der Kranke, der bisher bei Verwandten in Tübingen sich aufgehalten hatte, kehrte ohne unser Wissen in seine Heimath zurück, und längere Zeit fehlte jegliche Nachricht von dem weiteren Verlaufe des Leidens.

Erst am 7. November erschien Patient wieder, diesmal mit dem Entschlusse, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Am 8. November wurde der Kranke von Herrn Prof. Liebermeister in der Klinik vorgestellt.

Seit 2. September, wo Patient zum letzten Male im Ambulatorium erschienen war, waren etwas über 2 Monate verflossen. Während dieser Zeit war Patient täglich 2—3 mal von heftigen Kolikanfällen, welche $^1/_2$ bis 1 Stunde andauerten, heimgesucht worden. In den Stuhlentleerungen hatten sich keinerlei auffallende Störungen bemerkbar gemacht. Patient erzählte, täglich geformte Stühle in genügender Menge gehabt zu haben. Nur von Zeit zu Zeit trete eine in maximo 3tägige Verstopfung ein, gefolgt von beträchtlicher Steigerung der Unterleibsschmerzen. Ausserdem gab Patient, der durch die wiederholten früheren Untersuchungen auf die im Abdomen befindliche Geschwulst aufmerksam geworden war, an, dass er sich in der ganzen Zwischenzeit von der Fort-Existenz der Bauchgeschwulst durch eigene Betastung des Unterleibes, besonders während der Schmerz-Anfälle, überzeugt habe. Der Kranke war kaum mehr abgemagert als bei seinem ersten Erscheinen, die Hautfarbe blass, die Augen etwas tiefliegend.

Die Untersuchung ergab eine gleichmässige, vermehrte Ausdehnung des Abdomens. Bei Palpation desselben überzeugte man sich in der Gegend dicht oberhalb und nach rechts von dem Nabel von der Existenz einer diffusen vermehrten Resistenz, welche nach einigem Palpiren härter, umschriebener und deutlicher abgrenzbar zu werden pflegte und dann einen in seinem Verlaufe dem Anfangstheil des Quercolon entsprechenden glatten wurstförmigen Wulst erkennen liess. Diese mit dem längsten Durchmesser transversal gelagerte cylindrische Geschwulst liess sich an ihrem

oberen und unteren Rande ziemlich scharf abgrenzen, während die seitlichen Enden allmälig sich der Palpation entzogen, indem das rechte Ende unter das rechte Hypochondrium, das linke nur wenig die Medianlinie überschreitend oberhalb des Nabels endigend sich verlor. Die Palpation des Tumors war ausserhalb der Schmerzparoxysmen nur auf tiefen Druck empfindlich.

In einem ausführlichen Vortrage stellte und begründete Herr Prof. Liebermeister die Diagnose einer in diesem Falle vorliegenden Darm-Invagination und zwar, wie dies am häufigsten zu geschehen pflegt, des Ileum und Coecum in das Colon. Der Lage der fühlbaren Geschwulst entsprechend musste im gegebenen Falle das aus Coecum, Ileum und Colon adscendens bestehende Intussusceptum bis in die Anfangshälfte des die Scheide bildenden Colon transversum vorgerückt angenommen werden.

Da ich bei einer anderen Gelegenheit auf die Symptomatologie der Invagination einzugehen gedenke, so beschränke ich mich hier anzugeben, dass von Prof. Liebermeister folgende ätiologische und symptomatologische Momente als in ihrer Gesammtheit für die Stellung der Diagnose maassgebend betont wurden: Die plötzliche Entstehung der Krankheit nach dem Genusse unverdaulicher Stoffe, die spontan sich darauf einstellenden blutig-schleimigen, nicht fäculenten, mit Tenesmus verbundenen Darmausleerungen; die einem Darmtheile ihrer Lage und Form nach entsprechende Geschwulst; die Eigenthümlichkeit derselben, während Schmerzparoxysmen oder nach einigem Palpiren circumscripter zu werden, während sie in schmerzfreier Zeit sowie im Anfange der Palpation häufig kaum wahrnehmbar sei.

Zwei Umstände wurden im vorliegenden Falle als besonders interessant und wenn auch auf den ersten Anblick gegen die Diagnose sprechend, so doch wohl mit derselben vereinbar hervorgehoben, das ist die ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit, sowie die in Nichts von der Norm abweichenden, geregelten und geformten Darmausleerungen, von welchen man sich bald nach der Aufnahme des Kranken überzeugt hatte. In Betreff dieser Punkte hob Prof. Liebermeister hervor, dass nicht jede Invagination zu Aufhebung der Durchgängigkeit des Darmkanales an der afficirten Stelle, mit sofortiger gänzlicher Vernichtung der Gefässzufuhr zu den intussuscipirten Darmpartien und Gangrän derselben führen müsse, dass im Gegentheil, wie die Erfahrung lehre, bei Intussusception eines Darmtheils von geringerem Umfange wie des Ileums, in ein umfangreicheres, das Colon, die Erscheinungen der vollständigen Darmobstruction, sowie der Gangränescenz des Intussusceptum auf längere Zeit fehlen können.

Es wurden Lufteinblasungen mittelst einer Compressionspumpe durch ein möglichst hoch in den Darmkanal per anum einzuführendes elastisches Darmrohr angeordnet. Für die sorgfältige Untersuchung sämmtlicher Darmausleerungen wurde Sorge getragen.

Den weiteren Verlauf anlangend, so beschränke ich mich auf folgende dem Krankenjournale wörtlich entnommene Notizen. 11. November. Im Beginne der Lufteinblasung sieht man zunächst die linke Reg. iliac. stark aufgetrieben werden und von da ab die Auftreibung in wohl erkennbarer Weise sich allmälig bis zum linken Rippenbogenrande weiter verbreiten

Bei fortgesetzter Insufflation bläht sich, oft wie mit einem Rucke, die linke Hälfte des Epigastriums auf und setzt sich von hier aus die Auftreibung, dem Verlaufe des Colon transversum entsprechend, quer durch das Epigastrium bis zum rechten Rippenbogenrande langsam fort. Die Gegend des aufsteigenden Grimm- sowie des Blinddarmes liess bisher noch nie sichtbare Auftreibung erkennen. Damit stimmt auch das Resultat der Palpation während der Insufflation überein. Während die linke Iliacalgegend sich wie eine straff gespannte Blase anfühlt, verhält sich die Cöcalgegend bei der Palpation um Vieles weicher und nachgiebiger."

Eine andere Notiz vom 16. November lautet: „Während des Lufteinblasens verschwand bisher ausnahmslos die in der rechten Hälfte des Epigastriums befindliche Geschwulst für die Palpation gänzlich. Sogleich nach Entfernung der Sonde pflegt die insufflirte Luft mit lautem Geräusche durch den After theilweise wieder auszuströmen und wird danach der Tumor an seiner alten Stelle mehr oder minder deutlich wieder fühlbar." Es handelt sich somit beim Verschwinden der Geschwulst durch die Luftinjection nicht etwa um Reposition der Invagination, sondern vielmehr um Verdrängung der ganzen Invagination in das rechte Hypochondrium.

Die Lufteinblasungen wurden in den ersten 8 Tagen täglich zweimal, später je einmal im Tage vorgenommen. Dieselben geschahen mit Vorsicht, wurden nicht continuirlich bis zum Maximum der Aufnahmsfähigkeit des Darmes für Luft, sondern in Pausen vorgenommen, so dass eine Insufflation gewöhnlich den Zeitraum von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Anspruch nahm. Dieselbe wurde beendigt, wenn, was sich durch ein leicht vernehmbares Geräusch anzeigte, die Luft neben dem Darmrohre zu entweichen anfing.

Während der Einblasungen war lebhafter Schmerz im Becken, in der Kreuzbeingegend, nie vorzugsweise an der dem Tumor seiner Lage nach entsprechenden Stelle zugegen; dabei meist lebhafter Harndrang. Näherte sich die insufflirte Luftmenge dem erreichbaren Maximum, so trat Oppressionsgefühl auf der Brust und Kurzathmigkeit ein. Nach den Insufflationen hielt Patient seinen Zustand gewöhnlich für gebessert.

Noch eine Notiz aus dem Krankenjournale halte ich im Anschluss an die oben angeführten durch Inspection und Palpation erkennbaren Vorgänge während des Lufteinblasens erwähnenswerth. Sie lautet: „Bei der Auscultation des Abdomens während der Insufflation wurde in der letzten Zeit wiederholt constatirt, dass beim Aufsetzen des Höhrrohres in den Regionen längs des Colon descendens und transversum das einem gleichmässig-continuirlichem Tubarathmen ähnliche Geräusch der einströmenden Luft in grosser Stärke vernehmbar ist, während dasselbe nach dem Mesogastrium sowie dem rechten Hypogastrium zu rasch an Intensität verliert und am schwächsten fortgeleitet in der dem Coecum und aufsteigenden Colon entsprechenden Gegend vernommen wird.*)

Nachdem die Luftklystiere während 19 Tagen 25 Mal, ohne Erreichung des beabsichtigten Zweckes der Reposition, wiederholt worden waren, wurden dieselben sistirt und, freilich mit geringer Aussicht auf Erfolg, zu

*) Es dürfte dieses Verfahren der Auscultation während Insufflation für die Bestimmung des Sitzes von Colon- oder Ileocöcal-Invaginationen, von Dickdarm-Stenosen etc. unter gewissen Cautelen nicht ohne diagnostischen Werth sein.

grossen Wasserklystiren übergegangen. Vom 2.—19. December wurden täglich 2400—3200 Cc. anfangs lauwarmen, später kalten Wassers injicirt. Die Wasserinjectionen waren dem Patienten unzweifelhaft schmerzhafter als die Lufteinblasungen. Auf den Fortbestand des Tumors, sowie die Häufigkeit und Intensität der Schmerzparoxysmen übten erstere ebensowenig einen erkennbaren Einfluss als letztere.

Vom 19. December an wurden alle weiteren Repositionsversuche sistirt. Strengste Sorgfalt in der Auswahl nicht blähender, wenig Koth bildender Nahrungsmittel, Sorge für geregelten Stuhl durch zeitweise applicirte einfache Klystiere, Darreichung von Opium abwechselnd mit Morphininjectionen gegen die ungewöhnlich intensiven Schmerzparoxysmen, Aufenthalt im Bette waren die einzig restirenden Aufgaben einer rationellen Krankenbehandlung. Das Misslingen der energisch betriebenen Repositionsversuche musste auf Rechnung einer mehr oder minder ausgedehnten Verwachsung der serösen Flächen des Intussusceptum gesetzt werden, und da Angesichts dieses auch von einer spontanen Reduction nicht die Rede sein konnte, war nur eine Hoffnung auf glücklichen Ausgang noch möglich, nämlich die Abstossung des Intussusceptum durch Gangrän bei Erhaltung der Continuität des Darmkanals. Dagegen waren für einen unglücklichen Ausgang der Möglichkeiten viele.

Ich verzichte auf einen weiteren detaillirten Krankheitsbericht, indem die bisher geschilderten Erscheinungen bis zur endlichen Katastrophe nahezu unverändert die gleichen blieben. Nur verdient bemerkt zu werden, dass vom Monat März ab die dem Quercolon in Gestalt und Lage entsprechende Geschwulst mehr und mehr dem linken Rippenbogenrande genähert gefunden wurde.

Fortgesetzt bis zum Abgange des Kranken überzeugte man sich von der Eigenthümlichkeit der Geschwulst, in den Schmerzparoxysmen oder nach längerem Palpiren fester, circumscripter zu werden, während sie in schmerzfreien Intervallen im Anfange der Palpation häufig gar nicht aufgefunden werden konnte.

Täglich wurden die Stühle besichtigt und entweder dickbreiig oder, was noch häufiger der Fall war, von normal fester Consistenz und normal geformt befunden. Während des Spitalaufenthaltes des Kranken wurde nur einmal eine unbedeutende Menge Blutes den Fäces beigemischt gefunden.

Die Intensität der Kolikparoxysmen war in den letzten Monaten vor dem Austritte des Kranken eine so bedeutende, dass ungewöhnlich grosse Morphindosen nothwendig wurden.

Am 15. Mai wurde Patient zum letzten Male in der Klinik vorgestellt und die Diagnose trotz der damals 10monatlichen Dauer als unzweifelhaft aufrecht erhalten.

Am 21. Mai kehrte Patient, der während seines Spitalaufenthaltes um 2 Kilo an Gewicht zugenommen hatte, auf sein dringendes Verlangen nach Hause zurück, wo er bei ärmlichen Verhältnissen alsbald den strengen Diätvorschriften entsagte und sich in unzweckmässiger Weise meist von Amylaceen ernährte. Am 6. Juni wurde Patient, wie wir später erfuhren, von continuirlichen Schmerzen im Unterleibe und einer allen Mitteln trotzenden Stuhlverstopfung befallen. Dazu gesellte sich alsbald stärkere Auftreibung des Abdomens, sowie vom 11. Juni ab reichliches Erbrechen

grüner nicht übelriechender Flüssigkeiten. Am 12. Juni Nachmittags sistirte das Erbrechen, der Unterleib wurde noch mehr trommelartig aufgetrieben, das Gesicht stark entstellt und in der Nacht vom 12. auf den 13. Juni trat der Tod ein.

Sofort, nachdem wir eben noch zur rechten Zeit von dem Ableben des Kranken Kunde erhielten, reiste ich nach dem Aufenthaltsorte desselben zur Vornahme der Obduction. Diese, am Morgen des 15. Juni vorgenommen, ergab Folgendes:

„Keine Todtenstarre mehr. Ausgedehnte Todtenflecke von blaugrüner und schmutzigvioletter Farbe an den abhängigen Körperstellen. Das Abdomen hochgradig gleichmässig aufgetrieben, lässt weder für Inspection noch Palpation die Gegenwart einer Geschwulst erkennen. Bauchhaut in ausgedehnter Weise blaugrün gefärbt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle im Epigastrium entweicht mit zischendem Geräusche übel riechendes Gas durch die Schnittöffnung, durch welche sich Dünndarmschlingen vordrängen.

Die ganze Fläche der eröffneten Bauchhöhle wird von stark ausgedehnten, diffus blaurothen, stellenweise schmutzig-grün gefärbten Dünndarmschlingen eingenommen. Die Leber ragt mit einem kleinen Theile ihres scharfen Randes eben noch sichtbar aus dem rechten Hypochondrium hervor. Die Zwerchfellskuppe steht rechts in der Höhe der 4. Rippe, links ebenso.

Die Serosa des Dünndarmes ist glanzlos, rauh, stellenweise mit fäculent aussehenden gelbbraunen krümeligen kleinen Partikeln, an anderen Stellen mit missfarbig gelben leicht abziehbaren Faserstoffauflagerungen bedeckt, welche einzelne in der Tiefe gelegene Dünndarmschlingen lose mit einander verkleben. In den abhängigen Stellen der Bauch- und Beckenhöhle circa 1 Maass gelbbräunlicher deutlich fäculent aussehender höchst übelriechender Flüssigkeit, in welcher hin und wieder missfarbige Faserstofflocken und zahlreiche kleine Fäcalpartikel vertheilt sind. Nach Entfernung dieser Flüssigkeit wird vergebens das Coecum und Colon adscendens an der normalen Stelle gesucht. Nach Beiseitedrängen der Dünndarmschlingen tritt das Colon transversum als auffallend dicker Wulst zu Tage, der sich ungewöhnlich fest, gleichwie mit einer gleichmässig cylindrischen Kothsäule ausgegossen anfühlen lässt, und sich von dieser Beschaffenheit von dem rechten Rippenbogenrande bis in das linke Hypochondrium erstreckt, in welch letzterem das Gefühl der Härte sich plötzlich in Form einer stumpfen Spitze verliert. Verfolgt man das Quercolon nach der Flexura hepatica zu, so erscheint, noch ehe die normale Stelle derselben im rechten Hypochondrium erreicht wird, unmittelbar unter dem Rippenbogenrande Dünndarm, welcher als Intussusceptum in das die Scheide bildende Quercolon an der genannten Stelle eintritt. Colon descendens und Flexura sigmoidea sind mässig verengt und kothfrei. Die Serosa des dem Quercolon entsprechenden Darmabschnittes ist schmutzig blaugrün gefärbt und von dem Blauroth der Dünndarmschlingen scharf abstechend. Vor dem Eintritte des Dünndarmes in die Invagination ist derselbe auf 2—3 Fuss colonähnlich verdickt und zeichnet sich diese Dünndarmpartie in Folge straffer Füllung mit dünnbreiigen fäculenten Massen durch den Mangel aller Transparenz von den gasgefüllten und durchscheinenden höher gelegenen Dünndarmschlingen aus. Der zunächst an den Beginn der In-

vagination stossende Ileumabschnitt besitzt in der Nähe des Mesenterialansatzes mehrere dunkel gefärbte gangränöse Stellen von Groschen- bis Guldengrösse, welche ausserordentlich leicht einreissen. Hier muss der Ausgangspunkt der Perforation angenommen werden.

Die Schleimhaut des Dünndarms diffus blauroth.

Die übrigen Organe zeigen ausser Fäulnisserscheinungen keine weiteren Anomalien.

Nach doppelter Unterbindung der invaginirten Darmpartie brachte ich diese nach Tübingen, wo sie am 17. Juni von Hrn. Prof. Liebermeister in der Klinik demonstrirt wurde.

Nach Eröffnung des die Scheide bildenden Quercolons liess sich das Intussusceptum in seiner ganzen Ausdehnung überblicken. Es stellt dieses einen 36 Cm. langen Cylinder dar, welcher in der Weise gekrümmt verläuft, dass der convexe Rand nach oben gegen den Magen, der concave Rand, welcher dem Mesenterialansatze entspricht, nach abwärts gegen das Mesogastrium zugekehrt ist. Diesem letzteren Rande gehört die 4 Cm. von der conischen Spitze entfernt liegende spaltartig verzogene Ausmündungsstelle des inneren Cylinders, oder die Umschlagsstelle des inneren eintretenden zum austretenden mittleren Cylinder an. Die erwähnte Oeffnung lässt nur das vorderste Glied des kleinen Fingers eindringen; führt man jedoch eine elastische Sonde ein, so gelingt es leicht, dieselbe bis zum Austritte durch das Lumen des in die Invagination eintretenden Dünndarmstückes weiterzuführen.

Die Gestalt des Intussusceptum weicht von der rein cylindrischen dadurch ab, dass die 18 Cm. betragende afterwärts gelegene Endhälfte desselben dickkolbig angeschwollen ist. Letztere unterscheidet sich ausserdem durch dunkelblaurothe Farbe, hämorrhagische Infiltration und grössere Zerreisslichkeit von der blässeren und weniger umfangreichen Anfangshälfte des Intussusceptum. Schneidet man längs des convexen Randes von der Eingangsöffnung zur Invagination her den mittleren umgestülpten Cylinder der Länge nach auf, so gelingt dies bis zum Beginn der kolbigen Anschwellung hin leicht, von dieser aus wegen inniger allseitiger Verwachsung der einander zugekehrten Serosen nicht mehr. Die Erklärung dieses Verhaltens ist eine einfache. Der 18 Cm. betragende kolbig verdickte Theil des Intussusceptum ist der älteste der Invagination und bildete wohl eine geraume Zeit für sich allein die Intussusception. Dass jedoch die oberhalb der kolbigen Anschwellung gelegene Hälfte des Intussusceptum nicht etwa in den letzten Tagen oder Wochen des Lebens auf dem Wege der Vergrösserung der Invagination neu invaginirt worden war, geht daraus hervor, dass bereits mehrere Monate vor dem Tode die Invaginationsgeschwulst in grosser Längenausdehnung nahe dem linken Hypochondrium gefühlt wurde, sowie aus dem Umstande, dass die Anfangshälfte des Intussusceptum nicht in ihrem ganzen Umfange frei von Adhäsion der Serosen war, sondern an ihrem concaven Rande eine innige Verwachsung der beiden Cylinder des Intussusceptum und des zwischen diese hineingezerrten Mesenteriums aufwies. Letzteres selbst ist zu einem dicken, derben, stellenweise hämorrhagisch infiltrirten Bindegewebsstrang umgewandelt, in welchem schwarze cirrhotische Gekrösdrüsen auf dem Durchschnitte sich eingebettet zeigen. Von einem Wurmfortsatze konnte nichts mehr entdeckt werden

Dagegen waren an der Ausmündungsstelle des inneren Cylinders der Invagination Bruchstücke der Bauhinischen Klappe in Form von zwei parallel gestellten theilweise zerstörten und flottirenden Schleimhautfalten noch erkennbar.

Das Präparat liess somit keinen Zweifel darüber übrig, dass man es im vorliegenden Falle mit einer Invaginatio ileocoecalis zu thun hatte, deren vorantretender Theil gebildet wurde von der Einmündungsstelle des Ileum in's Coecum, der innere Cylinder vom Ileum, der umgestülpte oder austretende Cylinder zunächst vom Coecum, weiter vom Colon adscendens und einem Theile des Colon transversum, die Scheide endlich vom Colon transversum.

Von den Maassen führe ich an: Circumferenz der Scheide 26 Cm., Wanddicke derselben im frischen Zustande 5 Mm. Die Circumferenz des Intussusceptum beträgt an der kolbig geschwellten Endhälfte 17 Cm., näher gegen den Hals der Invagination 11 Cm. Die Circumferenz des Dünndarmes vor seinem Eintritte in die Invagination 13 Cm. Die Wanddicke des letztgenannten Darmtheiles 2 Mm.

Die ungewöhnlich lange Dauer des im Vorhergehenden erzählten Falles veranlasste mich, in der einschlägigen Literatur auf diesen Punkt hin Umschau zu halten. Dabei dehnte sich jedoch mein Interesse alsbald auch auf die Aetiologie und Symptomatologie, die pathologisch anatomischen, sowie die übrigen hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse aus, so dass bei dem aus der hiesigen Universitäts-Bibliothek mir reichlich zufliessenden literarischen Materiale die von Anfang an festgesetzten Grenzen eines Journalberichtes durch eine vollständige und detaillirte Mittheilung des gesammten Stoffes weit überschritten worden wären. Ich werde die Resultate dieser Studien an einem anderen Orte ausführlich mittheilen und beschränke mich hier auf den im Vorhergehenden aufgeführten Krankheitsfall.

3.

Zur myelogenen Leukämie.

Von

Dr. Huber

in Memmingen.

Carl Rehklau, Tagelöhner, 43 Jahre, stellt sich am 8. October 1870 vor. Die Eltern sollen bejahrt gestorben sein; der einzige Bruder ist gesund. Patient will vor etwa 8 Jahren Frostanfälle von kurzer Dauer gehabt haben. Dass es sich hierbei um Wechselfieber handelte, ist nicht zu erweisen. Seit zwei Jahren ist R. leidend: er klagt über Kraftlosigkeit, Athembeschwerden und Husten. Haut blass, ohne Pigmente, Temperatur nicht erhöht, Puls ruhig; Beine ödematös. Die Untersuchung des Thorax ergiebt nichts Abnormes. Zwerchfell zwischen 5. und 6. Rippe. Leber nicht vergrössert. Lymphdrüsen normal. Appetit, Stuhlgang, Mundhöhle, Zunge ohne Abweichung. Die Milz erreicht die linke Darmbeinschaufel, nach innen die Mittellinie. Die Narbe findet sich drei Finger nach oben vom Nabel.

10. October. Harn blassgelb, Tripelphosphate absetzend; bei Zusatz

von Säuren mässige Quantitäten von Urkrystallen. Verhältniss der rothen zu den weissen Zellen 2 : 1 geschätzt. Ord. Solutio Fowleri.

21. October. Der Kranke klagt über lästigen Husten; Athmungsgeräusch oben verschärft, rauh. Puls voll, 90. Blutet zum ersten Male (angeblich) aus dem linken Nasenloch. Neigung zu Diarrhöe. Gesichtsausdruck schläfrig, matt.

23. October. Wieder Epistaxis, und zwar aus dem linken Nasenloch. Ord. Solut. Fowleri. Malzextract.

27. October. Abermals linksseitige Nasenblutung. Weisse Blutzellen von sehr ungleicher Grösse, darunter auch solche mit gelben Pigmentkörnchen. Harn wieder neutral, klar, blass.

1. November. Harn schwach sauer. Keine Blutung. Oedem der Beine etwas vermindert. Husten derselbe.

12. November. Ord. Ferrochin. citric. Status idem.

1. December. Oedem der Beine nimmt ab.

8. December. Husten und Oedem abnehmend. Ord. Ferrochinin.

21. December. Oedem Abends noch vorhanden. Starke Blutung aus beiden Nasenöffnungen.

29. December. Beginn eines allgemeinen Oedems. Athemnoth, Zeichen eines linksseitigen Pleuraergusses. Beginnender Ascites. Ord. Decoct. Chinae mit Tartarus Coraxatus.

1. Januar 1871. Dünne Stühle. Oedeme fortbestehend. Ord. Extr. chin. 29.

10. Januar. Zunahme der allgemeinen Wassersucht. Grosse Athemnoth und Husten; aufrecht sitzende Stellung. Harn gelb, sauer, Ur. absetzend. Es zeigt sich ein Exanthem an Brust und Rücken: unregelmässige, flache, schlaffe, Pusteln, welche brennendes Gefühl verursachen. Ob dieselben von einem etwa applicirten mir nicht mitgetheilten Hautreiz herrühren, bleibt dahingestellt.

20. Januar. Tod. — Noch erwähne ich, dass ich während des Lebens das Knochensystem auf seine Empfindlichkeit wiederholt genau untersuchte, jedoch nichts Abnormes fand.

Section. Rippen, Brustbein, Darmbein mit schmutzig grünlichgelbem Mark erfüllt. Milz 25 Cm. lang, 12 breit, derb, hart, nicht angewachsen. Linke Pleurahöhle mit serösem Exsudat erfüllt. Im linken Herzventrikel einige Tropfen Blut, wie Eitertropfen aussehend.

Herr Professor Zenker in Erlangen hatte die Güte mir über einige zugeschickte Präparate folgendes zu schreiben: „Die Milz zeigt mikroskopisch vorwiegend sehr stark und gleichmässig entwickeltes Balkenwerk. In ihrem Gewebe, sowie auch im Milzvenenblute finden sich, obwohl nicht sehr zahlreich, auch die feinen spindelförmigen, ihrer Natur nach leider noch immer unbekannten Krystalle, die bei Leukämie schon vielfach beschrieben wurden und auch mir als constanter Befund bei derselben bekannt sind. — Das Mark der Rippe ist auffällig weich, breiig, grauroth, und besteht fast ganz aus dichtgedrängten Markzellen ohne deutliche Uebergangsformen zwischen rothen und weissen Körperchen (Neumann). Uebrigens waren die Präparate schon ziemlich faul. Die genannten Krystalle waren im Knochenmark auffallend zahlreicher als in Milz und Blut."

Fig. I.

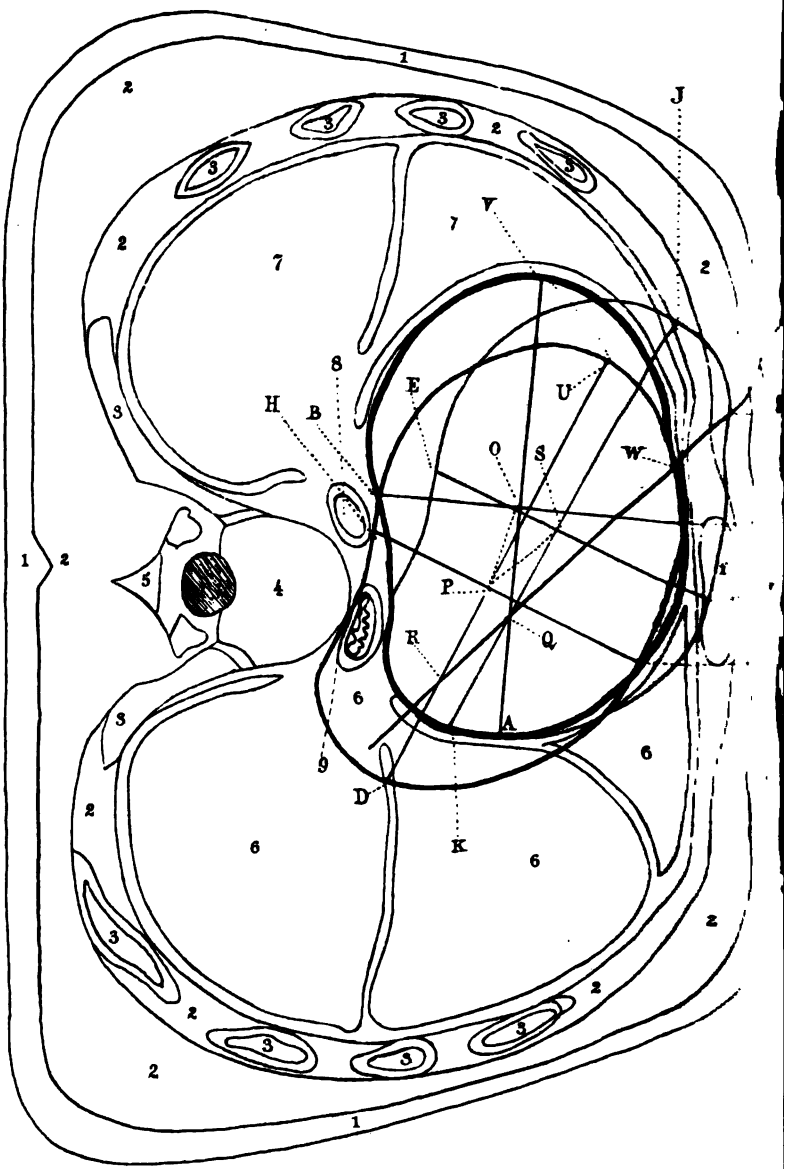
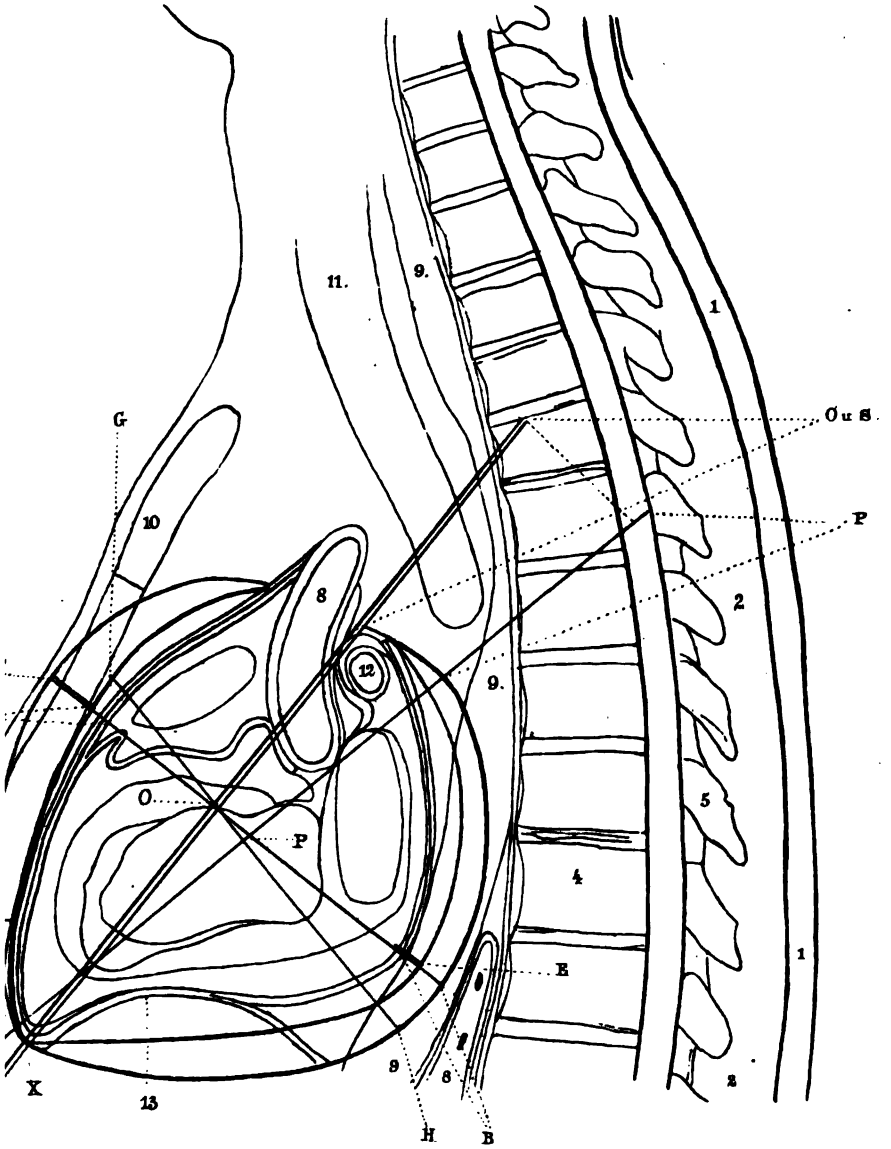


Fig. II.



Leipzig.

Lith.Anst v. J.G.Bach, Leipzig.

XXII.

Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise.

Von

Dr. O. Wucherer.

Veranlassung zu folgenden Zeilen giebt mir der Aufsatz des Herrn Professor Hirsch in der Deutschen Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. IV., Heft 3, über denselben Gegenstand.

Im festen Vertrauen darauf, dass Herr Professor Hirsch jede Erörterung hierher gehöriger Fragen wohlwollend aufnehmen wird, und weil ich voraussetze, dass Herr Professor Hirsch das Gelbfieber und die dasselbe betreffenden Verhältnisse aus eigener Anschauung nicht kennt, mir aber während eines langjährigen Aufenthaltes in der Stadt Bahia (1843—1871) reichlich Gelegenheit geboten war, Gelbfieber zu beobachten, möge es mir gestattet werden, über die Eindrücke, welche mir von einer ausgedehnten Erfahrung geblieben sind, kurz zu berichten.

Ich werde hauptsächlich nur diejenigen Punkte berühren, in welchen ich mich gezwungen fühle, von Herrn Professor Hirsch's Ansichten mehr oder weniger abzuweichen.

1. Endemicität. Mir scheint es sehr zweifelhaft, ob das Gelbfieber an der mexikanischen Küste und auf den Antillen endemisch sei. Es bestehen dort besondere Verhältnisse, nämlich ein continuirlicher Zufluss von erkrankungsfähigen Individuen und ein sehr lebhafter Verkehr zwischen einzelnen Punkten, welche eine Unter-

haltung und fortwährende Hierherverschleppung des Gelbfiebers ganz besonders begünstigen. Eher möchte ich mit Pym die Heimath des Gelbfiebers in Afrika suchen.

Aber sporadische Fälle, oder ein spontanes Entstehen des Gelbfiebers ist, soweit mir bekannt ist, nirgends nachgewiesen worden. Wo und wie es zuerst entstand, wissen wir ebensowenig, wie wir es von den Pocken, Masern, oder Scharlach wissen. Die Frage, ob Gelbfieber je spontan entstehe, ist von grosser Wichtigkeit, denn entsteht es nicht spontan, so kann man um so sorgfältiger und zuversichtlicher sich bemühen, seine Verbreitung zu verhindern, und es vielleicht gar, wie Simpson mit den Pocken gedachte, es ganz auszurotten. Herrn Professor Hirsch ist es gewiss nicht unbekannt, wie die Ansicht, dass Gelbfieber eine endemische Krankheit sei, an den amerikanischen Küsten und auf den westindischen Inseln (Havanna!) den schmutzigsten eigennützigen Interessen als Deckmantel dient.

2. Beschränkung auf Küstengegenden. Ich glaube, dass man hiebei zu oft nicht genügend berücksichtigt hat, dass zwischen den Tropen, an den Küsten (resp. in den grösseren Städten) und längs der Ströme die dichteste Bevölkerung lebt. In Spanien, wo das Land bevölkerter als in Amerika ist, griff das Gelbfieber weiter ins Binnenland hinein, was Herr Professor Hirsch ganz richtig „als einzige erhebliche Ausnahme anführt". Wenn das Gelbfieber in England keine grössere Verbreitung fand, so muss man dies einer dasselbe schon beschränkenden niedrigeren Temperatur zuschreiben.

Aber ein zweiter Punkt, der mir von viel grösserer Wichtigkeit zu sein scheint, ist der, dass das Gelbfiebergift zu seiner Wirksamkeit (Uebertragungsfähigkeit) einer Concentration bedarf, welche durch einen häufigen Luftwechsel, eine beständige Lufterneuerung leicht zerstört wird. Es scheint mir daher ganz natürlich, dass das Gelbfiebergift auf dem Lande und ebenso auch auf hochgelegenen Gegenden leichter verweht als in grossen Hafenstädten und auf Schiffen. So viel steht fest, hohe Gegenden geniessen, vorausgesetzt dass sie eine hinreichend hohe Temperatur besitzen, gewiss keine Immunität von Gelbfieber. Herr Professor Hirsch sagt ganz richtig: „Die unbefangene, durchaus objective Beurtheilung der Thatsachen giebt nicht den geringsten Anhalt für die Annahme, dass die Immunität, deren sich das Binnenland und speciell die von Küsten und Ufern schiffbarer Ströme entfernten Gegenden von Gelbfieber erfreuen, aus solchen Momenten abgeleitet werden könne, welche diesen Orten

oder Landstrichen immanent, ein absolutes Hinderniss für die epidemische Verbreitung der Krankheit bieten."

Aber keinem Arzte, der viel Gelbfieber gesehen hat, kann der grosse Einfluss, welchen eine freie Lufterneuerung auf Beschränkung der Gelbfieberverbreitung hat, entgangen sein. Ich werde weiterhin besondere Belege für diese Ansicht beibringen.

3. Einfluss von organischen, besonders vegetabilischen, der Zersetzung anheimfallenden Stoffen. Ein solcher ist unendlich oft behauptet worden, aber ich habe auch nicht eine einzige Thatsache beobachtet, welche für denselben spräche, dagegen sehr viele, die mit dessen Annahme, die meiner Ansicht nach mehr schadet als nützt, unvereinbar sind.

4. Hafenplätze und Schiffe. Wenn man bedenkt, dass in Hafenplätzen und auf Schiffen sich die jungen unklimatisirten, undurchseuchten Individuen am zahlreichsten vorfinden, so kann es einen in der That nicht Wunder nehmen, dass dort das Gelbfieber die günstigsten Verbreitungsherde finde, und ich habe durchaus keinen Grund anzunehmen, dass den Hafenplätzen und Schiffen an sich irgend welche das Gelbfieber befördernde besondere Eigenthümlichkeiten anhingen.

5. Rasse. Man hat eine absolute Immunität der Negerrasse angenommen. Dies ist gewiss falsch. Als 1849 das Gelbfieber zum ersten Mal wieder nach beinahe 200 Jahren in Bahia eingeführt wurde und fast die ganze Bevölkerung, die zu zwei Dritttheilen aus Farbigen bestand, befiel, litten auch viele Schwarze daran; allerdings fast immer leicht, so dass ihre Erkrankung wohl sehr oft übersehen wurde, aber in meinem eigenen Hause starb ein Neger, Koch eines amerikanischen Schiffes, nachdem er schwarzes Erbrechen gehabt hatte, an unzweifelhaftem Gelbfieber, und dieser Fall ist nicht der einzige, von welchem ich Kenntniss habe. Wären die Neger für Gelbfieber unempfindlich, so wäre das Vorkommen desselben in Afrika unerklärlich, denn seine Entstehung daselbst aus terrestrischen Verhältnissen ist ganz unerwiesen. Die Annahme einer absoluten Immunität der Negerrasse ist für eine richtige Einsicht in die Verhältnisse des Gelbfiebers und folglich auch für eine entsprechende Ergreifung von Maassregeln gegen seine Verbreitung verderbenbringend.

6. Erworbene Immunität. Herr Professor Hirsch ist der Ansicht, dass diese durch den längeren Aufenthalt in einem kalten Klima zum Theil wieder verloren gehe, womit ich mich keineswegs

einverstanden erklären kann. Ich trete hier entschieden Pym bei, auf dessen Bemerkung hierüber ich verweise. (Observations on bulam etc. London 1848, p. 274.) Ich könnte eine sozusagen unendliche Anzahl von Thatsachen anführen zum Beweise, dass die ein Mal erworbene Immunität eine fast absolute ist, und auch dass der längere Aufenthalt in einem kalten Klima sie nicht vermindert. Es ist dies eine Frage, welche mir noch heute dann und wann gestellt wird, und auf welche ich noch nie in schwankender Weise geantwortet habe. Bis jetzt hat mich meine Erfahrung noch nie Lügen gestraft. Während meines Aufenthaltes in Bahia habe ich die Mannschaften vieler hunderte von Schiffen hinsichtlich dieses Punktes beobachtet und ausgefragt. Wenn unter einer Mannschaft von 10 oder 12 Personen eine oder mehrere vom Gelbfieber verschont blieben, so waren es fast ohne Ausnahme solche, welche das Gelbfieber anderwärts schon gehabt hatten. Es sind mir allerdings nicht ganz selten Fälle vorgekommen, wo Leute angaben, das Gelbfieber zwei und selbst drei Mal gehabt zu haben. Erkundigte ich mich aber dann genau nach allen Umständen, welche solche angebliche mehrmalige Erkrankungen begleitet hatten, so fand ich fast ohne Ausnahme, dass es sich hier um Erkrankungen an anderen Fiebern handele. Nun könnte man allerdings einwenden, es sei hier eben in diesen Fällen von Matrosen die Rede, welche durch eine häufige Wiederkehr nach tropischen Gegenden ihre Immunität unterhalten hätten. Aber dies trifft doch nicht für alle zu. Ich kenne in Bahia eine Frau, bei welcher sich die in einem schottischen Ort, Moneyfeath bei Dundee, in ihrer Kindheit erworbene Immunität bei ihrer Uebersiedelung nach Bahia als verheirathete Frau bewährt hat. Im Jahre 1851 kam ein Schiff aus Westindien nach Dundee, welches den grössten Theil der Mannschaft auf der Reise am Gelbfieber verloren hatte. Des Capitäns William Longh Wäsche wurde von einem alten Manne nach Moneyfeath getragen. Hier erkrankte er sowie die Wäscherin, welche beide starben, während noch andere Individuen erkrankten, aber davonkamen, unter diesen war die oben erwähnte Frau (Mrs. Gillespie). Ihre Beschreibung der Symptome lässt keinen Zweifel daran, dass es sich hier um Gelbfieber gehandelt habe.

7. Contagiosität. Natürlich kann man beim Gelbfieber unter solcher nur die Uebertragbarkeit verstehen. Die Absperrung im Grossen sowie im Kleinen hat, wie Herr Professor Hirsch anerkennt, die Uebertragbarkeit des Gelbfiebers ausser Frage gestellt.

Die Uebertragung kann entweder durch die Luft, durch Gegen-

stände, Effecten etc., oder durch Personen, gesunde oder kranke, stattfinden.

Herr Professor Hirsch zieht die Uebertragung durch die Luft nicht ganz in Zweifel, ist aber geneigt, ihr eine nur äusserst geringe Bedeutung zuzumessen. Ich glaube mit Unrecht. Im Jahre von 1849 auf 1850 lagen während der Epidemie des Gelbfiebers eine grosse Anzahl von Schiffen verschiedener Nationen im Hafen. Damals habe ich bemerkt, dass die nebeneinander liegenden Schiffe das Gelbfieber an Bord bekamen, ohne dass irgend welcher Verkehr zwischen diesen Schiffen stattfand, wozu auch gar keine Veranlassung war, weil sie verschiedenen Nationen angehörten, und auffallend war hierbei noch, dass oft das Schiff auf der Leeseite eines befallenen Schiffes das secundär befallene war. Ganz dasselbe hat Dr. Lallemand in Rio beobachtet (Observaçoes acerca da epidemia de febre amarella do anno de 1850 etc. Rio de Janeiro. Villeneuve e C^{ia}. 1851. p. 12.). Von einer Uebertragung über grosse Strecken ist hier keine Rede, die Schiffe mochten 200—300′ von einander liegen.

8. Persönliche Uebertragung. Diese hält Herr Professor Hirsch für kaum zulässig. Mit dem Begriff einer übertragbaren Krankheit verbände man den gewöhnlichen Anschauungen gemäss die Voraussetzung, dass die zum Grunde liegende specifische Ursache der Krankheit sich in dem von ihr betroffenen Organismus reproducire, von ihm ausgeschieden und auf andere Individuen übertragen werden könne. Für Syphilis und Pocken sei diese Voraussetzung vollkommen begründet, für andere (Typhus, Masern, Scharlach, exanthematischen Typhus) höchst wahrscheinlich, für noch andere (so für Cholera, nach Pettenkofer) fraglich; für Gelbfieber aber erscheine dieselbe, soweit die unbefangene Beurtheilung der Thatsachen einen Schluss gestatte, kaum zulässig.

Herr Professor Hirsch beruft sich auf die häufig gemachte Erfahrung, dass der Umgang mit Gelbfieberkranken ausserhalb der Krankheitsherde zumeist keine weitern Erkrankungen selbst in der nächsten Umgebung derselben zur Folge habe, dass namentlich die Verschleppung zahlreicher Krankheitsfälle aus Gelbfieberherden ins Binnenland nur ausnahmsweise zu einer epidemischen Verbreitung der Krankheit Ursache gegeben, dass ferner eine Evacuation der Infectionsherde sich als eins der wirksamsten Momente zur Beschränkung der Epidemie erwiesen habe. „Vermag man", sagt Professor Hirsch, „wie oben geschehen, den Nachweis zu führen, dass der Grund hiefür nicht etwa in äusseren Verhältnissen liegt,

welche sich der Krankheitsverbreitung hinderlich entgegenstellen, so muss derselbe eben darin gesucht werden, dass der Ansteckungsstoff von dem Kranken als solchem nicht ausgeht, resp. eine Reproduction desselben innerhalb der an Gelbfieber erkrankten Individuen nicht Statt hat." Wie ich schon oben angeführt habe, sehe ich in einer freien Lufterneuerung ein sehr wichtiges der Verbreitung des Gelbfiebers sich entgegenstellendes Moment. Eben hierin liegt auch der Grund für die Wirksamkeit der Evacuation eines Infectionsherdes.

Dafür, dass die Verschleppung nicht durch die Kranken geschehe, führt Herr Professor Hirsch noch ferner an, dass die Verschleppung durch Individuen erfolgt sei, die selbst gar nicht, oder in einer späteren Zeit erkrankten; dass in andern Fällen die Verbreitung nur durch Reiseeffecten etc. stattgefunden, ferner, dass die ersten Kranken in vielen Fällen solche waren, welche an einem Infectionsherd, Schiff etc. verweilt hätten. Der Grund, warum die Verbreitung nach Binnenländern weniger leicht Statt hat, liegt in der geringeren Dichtigkeit der Bevölkerung und in der Verwehbarkeit des Gelbfiebergiftes an Orten, wo die Lufterneuerung eine lebhaftere ist. Dass sich aber Gelbfieber auch ausserhalb der Infectionsherde verbreiten könne, das sieht man an den nicht seltenen Beispielen von Schiffen, welche einander die Krankheit auf hoher See mitgetheilt haben. Ich sehe nicht ein, wie die Wirksamkeit der Evacuation eines Infectionsherdes zur Beschränkung einer Epidemie nothwendig zu dem Schlusse führe, dass die Infection nicht durch die Kranken geschehen könne. Eine sachliche Uebertragung zieht Herr Professor Hirsch nicht in Zweifel, und so ist es nicht leicht einzusehen, warum nicht gesunde Individuen, oder noch vielmehr erkrankte Individuen, oder solche, welche den Keim der Krankheit schon in sich tragen, die Krankheit übertragen können.

Für die Nützlichkeit der Ausräumung eines Infectionsherdes, sowie für den Einfluss eines erneuerten Luftwechsels auf die Beschränkung der Intensität des Gelbfiebers spricht folgender Fall. Im Jahre 1849 hatte ich in meiner eigenen im Herzen der Stadt Bahia gelegenen Wohnung eine Reihe Zimmer für die Aufnahme von gelbfieberkranken Seeleuten eingerichtet. Nachdem ich einige Dutzende Kranke nach einander in dieselben Räumlichkeiten aufgenommen hatte, stieg die Mortalität der Art, dass von den neun zuletzt aufgenommenen acht starben. Genöthigt, dieses zu einer Pesthöhle gewordene Haus aufzugeben, zog ich mit meiner Krankenanstalt nach einer Vorstadt in ein hochgelegenes luftiges Gebäude, in dessen Nachbarschaft kein Gelbfieber herrschte, und hier starb

erst der 15. aufgenommene Gelbfieberkranke. Aber auch hier stieg die Sterblichkeit um so mehr, je länger Kranke in dieselben Räumlichkeiten aufgenommen wurden, trotz aller ersinnlichen getroffenen Maassregeln. — In diesem Falle handelte es sich gewiss um Inficirung von Räumlichkeiten, um sachliche Infection. Aber diese schliesst doch gewiss eine persönliche nicht überhaupt aus. Für eine persönliche Infection scheinen mir folgende Thatsachen zu sprechen. Ich habe häufig bemerkt, dass, wenn ich lange unter Gelbfieberkranken verweilt hatte, z. B. bei einem derselben eine Nacht gewacht hatte, dann nach Hause ging, ein ganzes Bad nahm, alle Kleidungsstücke wechselte, am zweiten oder dritten Tage, jedenfalls viele Stunden nachher meine Lungen- und Hautausdünstung in hohem Grade den ganz specifischen und unverkennbaren Gelbfiebergeruch hatte. Man wird mir mit vollem Rechte einwenden, dass ich nicht wisse, ob dieses Geruchsprincip dasjenige des Gelbfiebergiftes sei. Aber ebensogut wie mein gesunder Körper im Stande war, das specifische Geruchsprincip des Gelbfiebers zu bewahren oder neu zu erzeugen, ebensogut könnte er auch im Stande sein, ein anderes Gelbfieberprincip, nämlich dessen übertragbares Gift zu erzeugen. Von einer blossen Bewahrung des Gelbfiebergeruchs konnte hier nicht die Rede sein, und was für dessen Reproduction in mir spricht, war, dass ich mich in solchen Fällen unwohl fühlte, dass zwei oder drei Tage lang mein Appetit gestört, mein Harn sehr saturirt war, auf eine Weise, wie es sonst in ähnlichen Fällen bei Nachtwachen etc. nicht vorkam. Endlich muss ich bestimmt erklären, die feste Ueberzeugung zu haben, dass ich in mehreren Fällen der Träger des Gelbfiebers zu Gesunden gewesen bin.

Herr Professor Hirsch scheint grosse Analogien zwischen der Verbreitungsweise des Gelbfiebers und jener der Cholera besonders auf Schiffen zu finden. Ich kann nicht umhin, ganz offen zu gestehen, dass ich hierin einen gefährlichen Irrthum sehe. Denn so wie diese beiden Krankheiten ganz specifisch verschiedene sind und ihre besonderen Eigenthümlichkeiten besitzen, so müssen auch die gegen sie genommenen prophylaktischen Maassregeln verschiedene sein. Die je nach Umständen leichtere oder schwerere Uebertragungsfähigkeit und Intensität des Gelbfiebers, als jene der Cholera, seine Abhängigkeit von einer gewissen Höhe der Temperatur, von dem Grad des Luftwechsels, seine Eigenschaft, dasselbe Individuum nur ein Mal, acclimatisirte und Individuen gewisser Rassen leichter zu befallen, sind Alles Umstände, worin es sich von der Cholera durchaus verschieden verhält. Und diese Verschiedenheiten

erlangen dadurch noch besondere Wichtigkeit, dass Gelbfieber eine Krankheit ist, von der man mit einigem Grund hoffen darf, dass sie einst ausgetilgt werden könne, eine Aussicht, die uns für die Cholera wenigstens bis jetzt weit ferner liegt. So viel steht wohl fest, will man den Verkehr für die Verbreitung des Gelbfiebers so unschädlich als möglich machen, so hat man ganz andere Gesichtspunkte im Auge zu behalten als bei der Cholera. Eine Vergleichung der Erfahrungen bei einer und der anderen Krankheit ist gewiss für die Kenntniss beider sowohl belehrend als auch praktisch erspriesslich, nur finde ich, dass man nicht voreilig das, was für die eine gilt, auf die andere anwenden sollte.

Was die Verbreitungsweise der Cholera anbetrifft, so bin ich darüber bei ihrem Auftreten in Bahia im Jahre 1855 zu Resultaten gelangt, die nicht ganz mit Professor Pettenkofer's übereinstimmen. Ich ziehe es jedoch vor, mich hierüber aller Auslassungen zu enthalten, weil Herr Professor Pettenkofer sowohl wie Herr Professor Hirsch die Cholera gewiss besser beobachtet haben als ich; nur wenn von Gelbfieber die Rede ist, wage ich es meine Ueberzeugungen ohne Rückhalt auszusprechen. Herr Professor Hirsch eröffnet uns die erfreuliche Aussicht, sein treffliches Handbuch der historisch-geographischen Pathologie in einer neuen Auflage erscheinen zu sehen; das hochberühmte Werk gilt mit grossem Recht als erste Autorität, und da ist denn der Wunsch wohl gerechtfertigt, dazu wenn auch in geringfügiger Weise beizutragen, dass es Niemanden irre führe.

Herr Professor Hirsch bezweifelt, dass Gelbfieber vor 1849 in Brasilien aufgetreten sei, er meint, es seien nur leichtgläubige Nachschreiber, welche von dem Auftreten des Gelbfiebers 1647 (?) und 1687 in Olinda bei Pernambuco berichteten.

Sein Gewährsmann scheint Sigaud gewesen zu sein. Sigaud hatte, als er 1844 sein Werk „Du Climat" herausgab, gewiss noch nie Gelbfieber gesehen, dies bezeugen seine Geschichten von sporadischen Fällen des Gelbfiebers, die sehr vieles Andere sein können. Sigaud spricht von der Krankheit in Pernambuco, als ob sie 1694 stattgefunden habe, dies war das Jahr, in welchem das Werk Jerreira's da Rosa erschien. Die Epidemie von Pernambuco, welche sich nach Bahia ausbreitete, fand sechs oder sieben Jahre früher statt. In Brasilien bezweifelte Niemand, dass jene eine Gelbfieberepidemie gewesen sei. Ich behalte mir vor, über diese Frage genaueren Bericht zu erstatten, da ich auf dem Punkte bin nach Bahia zurück zu reisen.

XXIII.

Zur Lehre von der Tetanie.

Von

Dr. Franz Riegel,
Privatdocent in Würzburg.

In den folgenden Blättern beabsichtige ich in Kürze eine Erkrankungsform zu besprechen, die in Deutschland bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, während die französische Literatur, wie sich aus der später folgenden Zusammenstellung ergeben wird, ziemlich zahlreiche Beobachtungen aufzuweisen hat.

Auch in England hat diese Krankheit bisher nur wenig Berücksichtigung erfahren, und sind erst in jüngster Zeit einige derartige Fälle von dort mitgetheilt worden. Ich meine diejenige Erkrankungsform, die die französischen Autoren mit dem Namen Tétanie, Tetanus intermittens, Tétanille u. s. w. belegt haben.

Bei dem Dunkel, das noch heute bezüglich vieler Punkte dieser Erkrankungsform besteht, dürfte der mir zur Beobachtung gekommene Fall immerhin von einigem Interesse sein, und im Anschlusse hieran eine kurze Besprechung dieser Krankheit gerechtfertigt erscheinen.

Die erste genaue Beschreibung dieser Affection findet sich bei Steinheim.*) Er theilte als der Erste im Jahre 1830 zwei derartige Fälle mit, die er, weil er diese Erkrankung in directer Beziehung zum Rheumatismus stehend glaubte, als hitzigen Rheumatismus bezeichnete. Diesem folgte im Jahre 1831 Dance**), der

---

*) Steinheim, Zwei seltene Formen von hitzigem Rheumatismus. Hecker's Annal. Bd. XVII. 1830. S. 23.

**) Observations sur une espèce de tétanos intermittent par M. Dance. Archives gén. de Méd. 9me Année. T. XXVI. 1831. p. 190.

unter dem Titel „Tétanos intermittent" vier Fälle dieser, wie er sagte, bisher noch nicht beschriebenen Krankheitsform mittheilte. In diesen vier Fällen, die alle erwachsene Individuen betrafen, waren gleichzeitig Fiebersymptome vorhanden, analog denen einer Intermittens. Dance bezeichnete diese Krankheit darum auch als intermittirendes tetanisches Fieber, das wegen seiner anomalen Symptome unter die perniciösen Fieber eingereiht zu werden verdiente; sein günstiger Ausgang aber verhindere, es unter diese Reihe von Fiebern zu setzen.

Diesem folgte nach kurzer Zeit eine den gleichen Gegenstand behandelnde Arbeit von Tonnellé.*) Seine Beobachtungen erstreckten sich zunächst nur auf Kinder, und theilte Verfasser 10 eigene derartige Fälle mit. Er hob bereits die auch von Andern später bestätigte Thatsache hervor, dass diese Krankheit sich beim Kinde vorzugsweise in den ersten Lebensjahren und dann wieder gegen die Pubertätsperiode hin entwickle. Nach ihm befällt sie insbesondere nervöse, irritable Kinder und scheint sympathisch hervorgerufen zu werden durch die Gegenwart von Würmern im Verdauungskanal, durch den Einfluss des Zahnens, ferner durch gastrointestinale Affectionen, oder endlich, sie hängt manchmal bei jungen Mädchen mit dem Beginn der Menstruation zusammen.

Aus dem gleichen Jahre datiren zwei von Constant**) mitgetheilte Beobachtungen aus der Klinik von Guersant. Beide Fälle betrafen 5jährige Kinder und endeten mit Genesung. Constant bezeichnete diese Krankheit mit dem Namen „essentielle Contractur".

Aus dieser Zeit stammt ferner die Arbeit von Murdoch***). Er hat in dem Journal hebdomadaire und in seiner Thèse die wichtigsten Symptome dieser Affection beschrieben, der er den Namen „Retraction musculaire spasmodique" gab.

Diesem folgten die Arbeiten von Delaberget), Guersan:

*) Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfans, d'après des observations recueillies dans le service de M. Jadelot; par Louis Tonnellé D. M. P. exinterne à l'hôpital des Enfans. Gazette médicale de Paris. T. 3 1832. No. 1.

**) Constant, Observations et réflexions sur les contractures essentielles. (Revue de la clinique médicale de M. Guersant à l'hôpital des enfans malades. Gazette médicale de Paris. T. 3. 1832. No. 8. p. 80.

***) Murdoch, Considérations sur les rétractions musculaires spasmodiques. Journal hebdomadaire. T. VIII. 1832. p. 417.

†) Delaberge, Note sur certaines retractions musculaires de courte durée etc. Journ. hebd. des progrès de méd. T. IV. 1835.

und Baudelocque*) und weitere von Constant.**) Seitdem ist diese Krankheit wiederholt ein Gegenstand der Bearbeitung von Seite französischer Autoren geworden. Ich erwähne hier nur in Kürze die wichtigsten Arbeiten französischer Autoren, die sich auf diesen Gegenstand beziehen, da ich im weiteren Verlaufe noch wiederholt Gelegenheit haben werde, specieller auf dieselben zurückzukommen. Unter diesen sind insbesondere zu nennen Tessier und Hermel***), Imbert Gourbeyre†), Marrotte††), Hérard†††), Delpech*†), Trousseau*††), Lucien Corvisart*†††), Barthez und Rilliet†*), Rabaud†**) u. A.

In Deutschland dagegen hat diese von Lucien Corvisart mit dem Namen „Tétanie" belegte Erkrankung bis in die neueste Zeit keine wesentliche Beachtung gefunden und liegen hier nur äusserst wenige Beobachtungen vor.

Ausser den bereits erwähnten zwei Beobachtungen von Steinheim, die überhaupt die ersten dieser Erkrankungsform waren, ist aus früher Zeit noch ein von Keyler†***) als tonischer Krampf der

---

*) Des contractures chez les enfans. (Hôpital des Enfans malades. Service de MM. Guersant et Baudelocque.) Gazette des Hôpitaux. T. X. 1837. No. 56. 57.

**) Bulletin de thérapeutique. 1835.

***) Tessier et Hermel, De la contracture et de la paralysie idiopathiques chez l'adulte. Journ. de Méd. I. A. 1843.

†) Imbert Gourbeyre, Sur les contractures des extrémités. Paris 1844. Thèse.

††) Marrotte, Observations de Contracture essentielle. Journal de Méd. 1845.

†††) Hérard, Contracture des membres par accès. Gaz. des Hôpit. 1845.

*†) H. Delpech, Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la Paralysie nerveuse essentielle. Paris. Labé. 1846.

*††) Trousseau, de quelques convulsions partielles. Gaz. des Hôp. 1951. No. 128.

Trousseau, Contracture des nourrices. Gaz. des Hôp. 1845. No. 87.

Trousseau, De la contracture rhumatismale intermittente. Gaz. des Hôp. No. 72. Journ. des Connaiss. méd. 1856. No. 27. 28.

Trousseau, Sur la tétanille. Gaz. des Hôp. 1860. No. 44.

Medicin. Klinik des Hôtel Dieu in Paris von A. Trousseau. 1865. Nach der II. Auflage deutsch von A. Culmann. II. Bd. 1868. S. 155.

*†††) Lucien Corvisart, De la contracture des extrémités ou tétanie chez l'adulte. Paris. 1852.

†*) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. T. II. 1853. p. 484.

†**) Rabaud, Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités. Thèse de Paris. 1857.

†***) Württemb. Corresp.-Bl. Bd. V. 1837. No. 27.

oberen Extremitäten beschriebener Fall hierher zu rechnen, sowie eine von Weisse*) unter der Bezeichnung „tonischer Krampf der Finger und Zehen" mitgetheilte Beobachtung.

Auch Eisenmann hat wiederholt bei Gelegenheit seiner Berichterstattungen über die diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten französischer Autoren und in seiner Monographie über die Krankheitsfamilie Rheuma über diese Erkrankungsform sich des Weiteren verbreitet, sie als eine Form des Rheumatismus erklärt und ihr darum den Namen „Brachiotonus rheumaticus" gegeben.

Erst in neuerer Zeit wurde diesem Gegenstande wieder mehr Aufmerksamkeit von Seiten der Pathologen geschenkt, und war es insbesondere Hasse**), der zuerst die zerstreute wichtigere Literatur dieser Krankheit sammelte und eine genaue Beschreibung derselben in seinem Lehrbuche gab. Dagegen weicht die von Niemeyer***) gegebene Beschreibung des Krankheitsbildes (Arthrogryposis) in einem der wesentlichsten Punkte, d. i. bezüglich der Intermission der Paroxysmen, von der der französischen Beobachter ab, so dass sich nicht sicher constatiren lässt, ob er bei Beschreibung der idiopathischen Krämpfe in den Muskeln der Extremitäten dieselbe Erkrankungsform, die die französischen Autoren als Tetanie, Tétanille, Tetanus intermittens, idiopathische Contractur, idiopathische Muskelkrämpfe, Contractur der Extremitäten, rheumatische Contractur der Ammen und unter ähnlichen Bezeichnungen mehr beschrieben haben, vor Augen gehabt habe.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich ferner zwei nur ganz kurz mitgetheilte Beobachtungen Culmann's, des Uebersetzers der medicinischen Klinik des Hôtel Dieu in Paris von Trousseau. Culmann erwähnt in der Uebersetzung der II. Auflage dieses Werkes im Kapitel Tetanie, dass er in der Choleraepidemie von 1866 in Styringen bei Forbach zwei Beispiele von idiopathischen Muskelkrämpfen bei Individuen beobachtet habe, die unter dem Einflusse der Epidemie standen. Der erste Fall betraf einen Mann von 60 Jahren, der eine Choleradiarrhöe überstanden hatte, als er von den charakteristischen Contracturen der Hände und auch der Füsse befallen wurde. Dieser Zustand dauerte vier Tage und endete mit Genesung. Der zweite Fall betraf ein Mädchen von 8 Jahren, das

*) Journal für Kinderkrankheiten. Februar 1844.

**) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von R. Virchow. Krankheiten des Nervensystems, bearbeitet von K. E. Hasse. 2. Auflage. 1869. S. 157.

***) Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

während der Convalescenz nach asphyktischer Cholera ähnliche Zufälle erlitt und nach drei Tagen geheilt wurde. Die Behandlung bestand in beiden Fällen nur in Bädern und Chloroformapplicationen auf die entsprechenden Theile.

Eine ausgezeichnete Beschreibung der Symptome dieser Krankheit und genaue differentielle Diagnostik hat neuerdings Kussmaul*) in seiner schönen Arbeit „über rheumatischen Tetanus und rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen", gegeben. In einer etwas später veröffentlichten Arbeit beschreibt Kussmaul**) einen selbst beobachteten, sehr ausgesprochenen Fall dieser Erkrankung. Es handelte sich um einen 6jährigen schwächlichen Knaben, der seit längerer Zeit an Durchfall litt. Der Kranke jammerte und schrie fortwährend, und erkannte man bald als Ursache des Geschreis eine in hohem Grade entwickelte Tetanie, die sich in Anfällen von tonischen Krämpfen zahlreicher Muskeln der vier Extremitäten kundgab, während zugleich die beiden Füsse dauernd von einer Contractur in Gestalt des Pes equinovarus sich ergriffen zeigten. Ausserhalb der Anfälle erschienen alle Muskeln mit Ausnahme der anhaltend erhärteten und contrahirten Wadenmuskeln schlaff; auch im Schlafe wich die Contractur der Wadenmuskeln nie, doch liess die Spannung und Härte deutlich etwas nach. Auch das von Trousseau zuerst entdeckte Zeichen, d. i. das Eintreten der Krampfanfälle in den freien Intervallen auf die Compression der Arterien, war in diesem Falle sehr schön zu beobachten. Dagegen gelang es nie, auch bei länger fortgesetztem Druck auf die Armnerven, diese Contractionen hervorzurufen. Allmälig gelang es, das Kind an eine passende und zugleich nahrhafte Kost zu gewöhnen; damit schwanden die Durchfälle und das Fieber und schliesslich auch die Tetanie-Anfälle.

Diesem Falle reihen sich drei kurze Zeit nachher von Bauer***) mitgetheilte Beobachtungen an. Drei Frauen hatten fast zu gleicher Zeit Tetanie-Symptome dargeboten, d. h. eine sich zu vollständiger Contractur steigernde Steifigkeit der Flexoren der Finger, der Hände und Vorderarme. Bei der einen Patientin waren diese Symptome noch mit Contractur des linken Musc. sternocleidomastoideus und cucullaris verbunden. Von Erkältungsursachen konnte bei diesen

*) Berliner Klinische Wochenschrift. 1871. No. 41. 42. 43. 44.

**) Zur Lehre von der Tetanie von Prof. Kussmaul. Berliner Klinische Wochenschrift. 1872. No. 37.

***) Bauer, Trousseau's Tetanie? Ergotismus. Berliner Klinische Wochenschrift. 1872. No. 44.

drei Frauen nichts nachgewiesen werden; wohl aber hatten alle drei Patienten von einem Brode gegessen, das einen widerlichen Geschmack hatte und nach Aussage der einen Kranken vielfache bröckliche, grünliche Flecken in seiner Krume hatte und sehr nass gewesen war. Verfasser ist zweifelhaft, ob diese drei Fälle eine Folge des Genusses von Mutterkorn gewesen sind, oder ob es sich um eigentliche Tetanie gehandelt habe.

Der von Skoda*) bereits im Jahre 1862 mitgetheilte Fall steht in der Mitte zwischen Tetanille und Tetanus. Er betrifft einen 18jährigen Schlossergesellen, der nach einer leichten Verkältung Steifheit in den Händen und allmälig auch in den Füssen bekam. Vorderarme und Finger waren in gebeugter Stellung fixirt, die Nackenmuskeln kräftig gespannt, die Masseteren etwas praller anzufühlen; häufig trat Zucken der Augenlider ein. Der Rumpf war frei. Auch die Muskeln der unteren Glieder waren starr, die Kniee blieben gestreckt, die Sprunggelenke gebeugt. Die Reflexerregbarkeit war nicht gesteigert. Die Heilung erfolgte in kurzer Zeit.

Endlich erwähne ich noch einer wahrscheinlich hierhergehörigen Mittheilung von J. Miller**) aus der Klinik des Prof. Seitz in München. Unter der Bezeichnung „Schusterkrampf" berichtet Miller folgenden Fall:

Ein 33jähriger Schuster spürte nach anstrengender Arbeit zuerst ein leichtes Zucken im rechten Vorderarm, bald nachher trat ein krampfhaftes Ballen beider Fäuste ein, das 3/4 Stunde lang währte. Wiederholt traten solche Krampfanfälle ein, die später heftiger wurden, sich dann auch auf die Unterschenkel, auf das Abdomen und auf die Brust erstreckten. Bemerkenswerth ist, dass der Urin des Kranken am ersten Tage nach seiner Aufnahme blass und zuckerhaltig war; er bekam später mehr Farbe und verlor mit dem Aufhören der Krämpfe seinen Zuckergehalt. Der Kranke wurde völlig geheilt. Eisenmann, indem er diesen Fall in dem Canstatt'schen Jahresbericht wiedergiebt, bemerkt hierzu, dass er in diesem Falle nicht den von Clemens beschriebenen Schusterkrampf erkennen könne; vielmehr sprächen die Form des Krampfes, seine Verbreitung, sein spontanes Erscheinen und der Kurerfolg auf's Entschiedenste dagegen. Eisenmann glaubt diesen Fall den Fällen von inter-

*) Skoda, Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Allg. Wiener med. Zeitung. 1862. No. 20–21.

**) Jul. Miller, Mittheilungen aus der Klinik des Prof. Dr. Seitz in München. Schusterkrampf. Deutsche Klinik. 1858. No. 28.

mittirendem Tetanus beizählen zu müssen. Besonderes Interesse verdient derselbe schon um der Betheiligung so vieler Muskelgruppen, wie auch um der Veränderungen des Harns willen. Mag diese Beobachtung auch in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen Bilde der Tetanie abweichen, so bietet sie doch wieder bezüglich der wichtigsten Symptome eine so wesentliche Uebereinstimmung mit dieser Erkrankungsform, dass ihre Erwähnung an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Aus dem Vorstehenden mag die geringe Würdigung, die diese Erkrankungsform bis jetzt in Deutschland erfahren, am besten hervorgehen. Selbst in den besten und neuesten Handbüchern der Nervenpathologie, mit Ausnahme des bereits erwähnten von Hasse, vermissen wir eine genauere Erwähnung dieser Krampfform, und doch kann, wie Kussmaul in klarster Weise gezeigt hat, kein Zweifel sein, dass sich diese bereits streng von anderen Krampfformen ausscheiden lässt.

Ich glaube darum den nachstehenden Fall, der Ende vorigen Sommers auf meiner Abtheilung zur Aufnahme kam, da er ohnedies in mancher Beziehung Abweichendes bietet, hier mittheilen zu sollen.

A. K., 40 Jahre alt, zur Zeit Stiefelputzer, wurde am 26. August 1872 auf die medicinische Station aufgenommen. Aus der Anamnese des Kranken verdienen folgende Punkte hier mitgetheilt zu werden.

Der Vater und eine Schwester des Patienten sollen an Epilepsie gelitten haben. Patient selbst hat im Jahre 1850, im Alter von 17 Jahren, die Blattern überstanden, die ihn einen Monat an's Bett fesselten. Im Jahre 1862 will Patient 1½ Monate am Nervenfieber krank gewesen sein.

Patient erzählt ferner, in den Jahren 1856 bis 1862 Feldzüge in Afrika und Italien mitgemacht zu haben, wobei er viel durch ungünstige Witterung, durch Strapazen und Entbehrungen aller Art zu leiden gehabt habe. Seine Nahrung soll zeitweise damals hauptsächlich in rohem Speck, der oft alt und verdorben gewesen sei, dann in Reis, Kaffee und conservirtem rohen gesalzenen Rindfleisch bestanden haben. 1862—67 war Patient activ bei den Feldzügen in Mexico. Sein Allgemeinbefinden soll damals ein gutes gewesen sein, obwohl er oft über schlechte Nahrung zu klagen hatte, die z. B. auf dem Schiffe hauptsächlich aus Speck und altem faulen Zwieback, auf dem Lande in rohem, mit vielem Pfeffer behandeltem Rindfleisch und Speck bestanden haben soll. Nicht selten war dann der Genuss frischen Fleisches von erlegtem Wild und ferner der Gebrauch faulenden stehenden Wassers zum Trinken und Kochen.

1867 ging Patient abermals als Soldat nach Italien. Auch hier soll die hauptsächlichste Nahrung oft nur in frischem Fleische, ferner in Käse bestanden haben. Bis dahin stets gesund, verspürte Patient nach einmonatlicher Anwesenheit in Italien eines Morgens beim Ankleiden ein

Zucken in den Fingern der linken Hand, das bald als heftiger Krampf auf beide Arme und Beine und auf die Brust überging und hier mit einem stark drückenden, zusammenschnürenden Gefühl verbunden war.

Patient leitete diese Affection von dem Umstande her, dass er in der vorhergegangenen Nacht während eines starken Gewitters am offenen Fenster geschlafen habe.

Er versuchte nach Hülfe zu rufen, was ihm indess nicht mehr gelang; er stürzte zusammen, und sollen die Krämpfe damals nur wenige Minuten gedauert haben. Sofort nach beendigtem Anfall konnte er seine gewohnte Beschäftigung wieder aufnehmen, verspürte nur noch eine kurze Zeit lang allgemeine Abspannung, Kopfschmerz, Schwindel und Spannung der Wadenmusculatur.

Diese letztgenannten Erscheinungen schwanden bald, nur Kopfschmerz und Schwindel kehrten zeitweise wieder, und im December desselben Jahres stellte sich ein ganz ähnlicher Anfall plötzlich wieder ein.

Dieser soll etwas länger gedauert haben als der erste, verhielt sich aber diesem sonst ganz ähnlich.

Im Mai 1868 stellte sich ein dritter Anfall ein. In den nächsten $2^1/_2$ Monaten, die Patient in einem Hospitale in Rom zubrachte, kehrten die Anfälle öfter wieder, sogar an einem Tage oft mehrere Male; sie dauerten meistens 5—6 Minuten, gingen wie bisher immer von der *linken* Hand aus, die zuerst taub wurde, dann in krampfhafte Spannung gerieth, verbreiteten sich von da auf den linken, dann auf den rechten Arm und endlich auf die untern Extremitäten. Patient will ferner beobachtet haben, dass die Anfälle öfter bei leerem Magen aufgetreten seien und zuweilen mit einem unmittelbar vorhergehenden, schmerzhaften, nagenden Gefühl im Magen verbunden waren, das durch Einführen von Speisen nicht beseitigt werden konnte. Die Anfälle sollen in ganz unregelmässigen Intervallen wiedergekehrt sein. Dieselben wurden gegen Juli hin seltener, schwächer und kürzer, bis sie endlich im September, angeblich in Folge des Gebrauchs von Seebädern in Civita-vecchia, ganz ausgeblieben sein sollen.

Patient fühlte sich seit jener Zeit etwas schwach und heruntergekommen, sonst im Allgemeinen gesund, bemerkte aber, dass bei längerem ruhigen Sitzen die Füsse bis etwa handbreit über die Kniee, seltener nach längerem ruhigen Liegen die Hände einschliefen und das Gefühl der Taubheit darboten. Im Uebrigen war Patient bis zum Beginne der jetzigen Erkrankung gesund.

Am 25. August 1872 hatte Patient nach seiner Angabe ekelerregende Speisen genossen; am folgenden Tage trat in der Frühe nach dem Genusse des Kaffee's Ekel und Erbrechen ein, verbunden mit einem krampfhaften, zusammenschnürenden Gefühl auf der Brust, so dass das Athmen behindert wurde. Arme und Beine waren zugleich in krampfhafter Spannung, die bald nachliess, um indess nach einiger Zeit wiederzukehren. Patient suchte darum Aufnahme im Spitale, die am 26. August Vormittags erfolgte.

Status praesens am 26. August:

Patient klagt über zeitweise auftretende stechende, krampfartige Schmerzen, die von der Herzgrube ausgehen und mit Athemnoth verbunden sein sollen, ferner über Kopfschmerz, Schwindel und zeitweise auftretende

schmerzhafte Contractionen der oberen und untern Extremitäten. Der Appetit fehlt vollständig; trinkt Patient während dieser Krampfparoxysmen Wasser, so wird dasselbe angeblich sofort wieder erbrochen. Seit zwei Tagen besteht Obstipation. Ferner klagt Patient über Harndrang während dieser Krampfanfälle. Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Patient ist von mittlerer Körpergrösse, ziemlich guter Ernährung. Am Schädel keine Abnormität. Beide Pupillen gleich weit und normal reagirend. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt vollkommen negative Resultate. Die Körpertemperatur ist vollkommen normal, der Puls nur wenig beschleunigt. An den oberen und unteren Extremitäten sind keine sichtbaren Veränderungen zu constatiren, dagegen klagt Patient auch jetzt, ausser der Zeit der Anfälle, über ein Gefühl von Taubheit, Kälte, Ameisenkriechen in den Extremitäten. Das Kraftgefühl in den Extremitäten ist vermindert, der Gang erscheint auch ausser der Zeit der Anfälle etwas unsicher und kraftlos. Berührungen jeder Art werden an den obern wie untern Extremitäten in ziemlich normaler Weise percipirt. Die Temperatur dieser Theile zeigt keine Abweichung von der Norm.

Die Untersuchung der Harnröhre mittelst des Katheters ergiebt kein Hinderniss; der jetzt mittelst des Katheters entleerte Harn ist klar, von saurer Reaction, normalem spec. Gewicht, ohne Eiweiss und Zucker.

Des Nachmittags traten drei Tetanieanfälle ein. Dieselben begannen mit einem ziehenden schmerzhaften Gefühl in der rechten Hand, das sich dann weiter auf den Vorder- und Oberarm, von da auf die linke obere und dann auf die beiden unteren Extremitäten verbreitete. Dann trat Steifheit, ein tonischer Krampf der erwähnten Körpertheile ein, der gleichfalls von der Peripherie der rechten oberen Extremität begann und von da rasch nach aufwärts und auf die linke Extremität vorschritt. Der Krampf setzte sich dann rasch auch auf die beiden unteren Extremitäten fort und war je nach der Heftigkeit der Muskelspannung mit grösserer oder geringerer Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Theile verbunden. Der Krampf war in den jetzt beobachteten Anfällen so heftig, dass der Wille des Kranken gegen denselben nicht im Mindesten anzukämpfen vermochte; auch auf directem Wege gelang es jetzt nicht, den vom Krampfe ergriffenen Körpertheilen eine andere Stellung zu geben. Im Anfalle war der Daumen krampfhaft adducirt, die einzelnen Finger fest gegen einander gepresst, die Hand durch Annäherung des äusseren und inneren Randes, resp. durch Contraction der Muskeln des Ballens des Daumens und kleinen Fingers kegelförmig gestaltet; die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den eigentlichen Phalangealgelenken dagegen gestreckt. Die Hand war gegen den Vorderarm leicht flectirt, der Vorderarm bildete mit dem Oberarm eine nahezu gerade Linie.

Die krampfhaft gespannten Muskeln fühlten sich vollkommen steif, fast bretthart an, und auch ziemlich heftige Gewalt vermochte nicht eine Veränderung ihrer Spannung zu erzielen.

Die unteren Extremitäten erschienen im Anfall vollkommen gerade gestreckt; eine Beugung im Kniegelenke habe ich nie beobachten können. Die Oberschenkelmuskeln zeigten sich dabei nur mässig gespannt; am stärksten contrahirt erschienen die Muskeln der Wade. Die Zehen waren

in der Regel zugleich stark flectirt, die Füsse in hohem Grade gestreckt und zugleich adducirt. Während der Dauer eines solchen Anfalls waren alle diese contrahirten Muskeln nicht in einem gleichmässigen Tonus, sondern zeigten einen häufigen wenn auch geringgradigen Wechsel ihrer Spannung, so dass der einzelne befallene Muskel bald einen höheren, bald einen etwas niedrigeren Spannungsgrad darbot.

Die Haut über den krampfhaft gespannten Extremitätenmuskeln zeigte weder während noch ausser der Zeit der Anfälle eine Veränderung; auch an den entsprechenden Gelenken liess sich keine Veränderung, insbesondere keine Anschwellung dieser Gegend erkennen. In einem dieser Anfälle war auch die Rückenmusculatur theilweise mit in den Krampf eingezogen: der Rücken bildete jetzt eine starke Concavität nach hinten, so dass der Thorax dem entsprechend stark nach vorne gewölbt erschien. Eine Mitbetheiligung der Gesichtsmuskeln, insbesondere der Masseteren, war in keinem dieser Anfälle zu constatiren.

Dagegen setzte sich jetzt der Krampf theilweise auch auf das Zwerchfell und die Bauchmuskeln fort, so dass die Respiration vorübergehend behindert wurde. Diese Mitbetheiligung des Zwerchfells und der Bauchmuskeln an der krampfhaften Contraction trat indess nur auf der Höhe des Anfalls ein, dauerte stets nur kurze Zeit und war auch hier ein Wechsel der Intensität dieses Krampfzustandes zu beobachten. Zugleich bestand während des Anfalls ziemlich heftiger Schmerz in der Gegend der Blase, verbunden mit Harndrang.

Die Dauer eines solchen Anfalls betrug zwischen 10 und 15 Minuten. Das Bewusstsein war während desselben weder aufgehoben noch überhaupt gestört. Nachher fühlte sich Patient stets ziemlich matt und angegriffen und klagte noch längere Zeit nachher über Schmerzen in den vom Krampfe ergriffen gewesenen Muskeln.

Am folgenden Tage trat nur ein Anfall ein, und zwar, während Patient sich in einem warmen Bade befand. Der Anfall bot die gleichen Charaktere wie auch annähernd gleiche Intensität wie die vom vorherigen Tage. Ausser der Zeit der Anfälle bestand das Gefühl ziemlich hochgradiger Mattigkeit und Abgeschlagenheit, ausserdem leichter Kopfschmerz und Schwindel. Der Appetit lag noch jetzt vollständig darnieder.

Die jetzt vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab keine anomalen Befunde.

Der Harn zeigte weder unmittelbar nach einem Anfalle, noch zu andern Zeiten bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen irgend eine Veränderung. Der Kranke bekam von nun an täglich warme Bäder und innerlich Bromkali.

In den folgenden Tagen wurden die Anfälle schwächer, und erstreckte sich die Contractur allmälig nur auf die Extremitätenmuskeln; auch die Dauer der Anfälle wurde allmälig eine kürzere. Der Appetit kehrte gleichfalls wieder und fühlte sich Patient, die Anfälle abgerechnet, ziemlich wohl.

5. September. In den letzten Tagen waren die Anfälle immer schwächer und kürzer geworden. Dagegen ergab auch jetzt noch, in gleicher Weise wie ich dies bereits am Tage der Aufnahme hatte constatiren können, das Trousseau'sche Zeichen positive Resultate. Uebte

man nämlich einen Druck auf die Extremitäten in den krampffreien Zeiten aus, so trat sofort ein Anfall ganz in der früher für die spontan eingetretenen Anfälle beschriebenen Weise ein. Drückte man auf die Arteria brachialis, so liess sich sofort ein Anfall hervorrufen, der seinen Anfang von der Peripherie, d. h. den Fingern und der Hand nahm und sich rasch weiter erstreckte. Compression der Schenkelarterie ergab dieselben Resultate; hier nahm der Anfall dann seinen Beginn vom Fusse. Compression des Nervus ulnaris und ischiadicus riefen ebenfalls einen, wenn auch etwas schwächeren Anfall hervor.

Am 6. September trat Nachmittags wieder ein heftiger und länger dauernder Anfall ein, der bald von einem zweiten gefolgt war.

In der nun folgenden Zeit traten die Anfälle seltener, meistens nur in Zwischenräumen von 3—4 Tagen auf; Patient fühlte sich ausser der Zeit der Anfälle jetzt vollkommen wohl.

Nachdem am 4. October wieder ein heftigerer und längerer Anfall eingetreten war, nahmen wir am 5. October auf Vorschlag des Herrn Hofrath Gerhardt, der inzwischen die medicinische Abtheilung übernommen hatte, eine mikroskopische Untersuchung der Faeces unseres Kranken vor, da nach den anamnestischen Daten der Verdacht von Entozoën begründet erschien. Dieselbe ergab die Anwesenheit ziemlich zahlreicher Eier von Taenia mediocanellata; ausserdem fanden sich in den Faeces noch einzelne Eier von Trichocephalus dispar. Die Eier der Taenia mediocanellata waren so zahlreich vorhanden, dass wir in jedem einzelnen mikroskopischen Präparate deren mehrere mit Leichtigkeit auffinden konnten.

Die jetzt erfolgte Darreichung von Abführmitteln hatte den Abgang einiger Bandwurmglieder zur Folge. Es wurde darum bei unserem Kranken eine antihelminthische Cur eingeleitet und zwar Cousso mit Rad. filicis mar. gegeben. Voraus wurde die gewöhnliche Vorbereitungscur geschickt. Der Effect war der Abgang sehr zahlreicher Bandwurmglieder bis zu ganz feinen Endgliedern; den Kopf konnte ich indess trotz sorgfältigen Suchens nicht entdecken.

In den nächsten Tagen trat kein Tetanieanfall ein; indess konnte man auch jetzt noch durch Compression der grossen Gefässe oder der Hauptnervenstränge einen deutlichen Anfall produciren; erst am 12. October trat spontan wieder ein solcher gelinderen Grades ein; seitdem keiner mehr. Durch Druck auf die grossen Gefäss- und Nervenstämme gelang es allerdings auch in der nächstfolgenden Zeit noch, Anfälle hervorzurufen; indess wurden diese auf solche Weise producirten von Tag zu Tag schwächer, endlich traten sie nur als leichte Zuckungen oder schwaches Zittern auf und waren kurze Zeit nachher auch auf diesem Wege nicht mehr zu erzeugen.

Eine in den folgenden Tagen wiederholt von mir vorgenommene Untersuchung der Faeces konnte weder Bandwurmglieder noch Eier in denselben nachweisen. Der Kranke wurde kurze Zeit nachher geheilt entlassen.

Um mir wegen etwaiger Recidive Sicherheit zu verschaffen, habe ich den Kranken nach erfolgter Entlassung aus dem Krankenhause noch Monate lang im Auge behalten und denselben wiederholt aufgesucht. Der

Kranke will seitdem keine Anfälle mehr gehabt haben und ist nun vollkommen gesund und arbeitsfähig. Auch seine Umgebung bestätigt, dass seit seiner Entlassung keine Anfälle mehr aufgetreten seien. Wiederholt habe ich seitdem noch die Faeces dieses Kranken untersucht; niemals aber ist es mir gelungen, auch nur ein einziges Ei trotz genauester Untersuchung aufzufinden, während bei den früheren Untersuchungen in jedem Präparate eine grössere Anzahl derselben sich hatte auffinden lassen.

Der vorstehend beschriebene Fall stellt ein ausgeprägtes Bild derjenigen Erkrankung dar, die unter den verschiedensten Bezeichnungen, so Tetanos intermittent (Dance), Retraction musculaire spasmodique (Murdoch), Contracture essentielle (Constant), Contracture rheumatismale des nourrices, intermittirende rheumatische Contractur (Trousseau), Tetany (Corvisart), Tétanille (Trousseau), spasmodische Myelomeningitis (Ferrario), Spasmes musculaires idiopathiques (Delpech), Pseudo-Tetanos (Marfan) beschrieben wurde.

Wenn wir Trousseau's Eintheilung folgen, der drei verschiedene Arten dieser Erkrankungsform je nach der Schwere der Erscheinungen unterscheidet, dann steht der vorliegende Fall der dritten Form Trousseau's am nächsten. Im Gegensatze zu der einfachen gutartigen Form, bei der das Uebel nur in rein örtlichen Erscheinungen besteht, zeigen sich bei der mittleren und schweren Form der Tetanie nebst grösserer Intensität der Schmerzen und krampfhaften Erscheinungen noch allgemeine Erscheinungen. Die Contractur bleibt in diesen Fällen nicht auf die Extremitäten beschränkt, sondern ergreift auch die Muskeln des Rumpfes und des Gesichts und sogar manchmal die des vegetativen Systems.

Der vorstehende Fall zeichnete sich weniger durch häufige Wiederkehr oder ungewöhnlich lange Dauer der einzelnen Anfälle aus, als vielmehr durch das Afficirtsein vieler Muskelgruppen, insbesondere durch das zeitweilige Uebergreifen auf einzelne Rumpfmuskeln, wie auch auf das Zwerchfell und die Blase. In den gelinderen Formen dieser Erkrankung sehen wir nur die Extremitätenmuskeln von der Contractur befallen, ja in vielen dieser Fälle beschränkt sich die Contractur nur auf die oberen Extremitäten.

Ein weiteres Interesse unseres Falles scheint in dem therapeutischen Erfolge gelegen zu sein.

Bei der grossen Zerstreutheit der diesen Gegenstand betreffenden Literatur schien es mir von einigem Interesse, dieselbe zu sammeln und werde ich am Schlusse dieser Arbeit eine Zusammenstellung derselben anfügen. Eine kurze Besprechung der wichtigeren

diese Krankheit betreffenden Punkte mag bei der grossen Seltenheit dieser Affection hier gerechtfertigt erscheinen.

Was vorerst die Aetiologie dieser Erkrankung betrifft, so zeigt sich nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen, dass die Tetanie bei beiden Geschlechtern vorkommt, vielleicht etwas häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte. Einzelne Beobachter glaubten, dass das Leiden in inniger Verbindung mit dem Säugen stehe, und Trousseau, der im Jahre 1840 zuerst auf die Contractur der Säugenden die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, hatte, da die ersten Fälle, die er beobachtete, ausschliesslich bei Frauen aufgetreten waren, die vor nicht langer Zeit niedergekommen waren und ihr Kind stillten, der Krankheit die Bezeichnung „rheumatische Contractur säugender Frauen" gegeben. Die wichtige Rolle des Säugens bei der Entstehung dieser Contracturen schloss Trousseau insbesondere daraus, dass in der für säugende Frauen bestimmten Abtheilung des Hôtel Dieu von jeher eine grössere Anzahl solcher Contracturen beobachtet wurde, als in der ganzen übrigen Abtheilung. Unter 41 von ihm zusammengestellten Fällen war die Contractur in 40 Fällen während des Säuggeschäftes aufgetreten und nur ein Fall bei einer anderen Kranken beobachtet worden. Trousseau überzeugte sich jedoch bald, dass das Säugen nicht die einzige Bedingung ihrer Entstehung sei, wenn er auch dasselbe noch später als eines der häufigsten und wichtigsten ätiologischen Momente der intermittirenden Contracturen betrachtete.

Aehnliche Beobachtungen wurden im Jahre 1854 von Lasègue mitgetheilt. Auf den wichtigen Einfluss des Säugens hatte auch bereits Delpech in seiner im Jahre 1846 erschienenen Monographie über die idiopathischen Contracturen und essentiellen Paralysen aufmerksam gemacht. Beinahe alle seine Fälle (18) kamen bei Wöchnerinnen und Säugenden vor. Derartige Fälle wurden ferner erwähnt von Jules Verdier (1856), der 5 Beobachtungen von Muskelcontractur bei stillenden Frauen mittheilte, dann von Sacré (1859); endlich liegen aus allerneuester Zeit ähnliche Beobachtungen vor von Currie Ritchie und von Haddon.

Warum gerade das Säuggeschäft in so inniger Beziehung zur Tetanie stehe, war eine Frage, die Trousseau unbeantwortet gelassen hatte. Einige Beobachter glaubten das Auftreten der Tetanie bei stillenden Frauen in einen Zusammenhang mit der puerperalen Albuminurie und Urämie bringen zu dürfen, was sich indess bald als irrig erwies. Wieder andere Beobachter glaubten, die in dessen Gefolge auftretende Anämie als nächste Ursache der Con-

tractur ansprechen zu dürfen, noch Andere glaubten dieselbe mit der Ermüdung, die beim Stillen durch das Halten des Kindes auf den Armen veranlasst wird, in Zusammenhang bringen zu dürfen. Andere wieder meinten, dass die Frauen zu dieser Zeit besonders für Erkältung disponirt seien.

Eine weit geringere Rolle als das Stillen scheint die Menstruation wie die Gravidität in der Aetiologie dieser Krankheit zu spielen. Mehrere Beobachtungen liegen vor, in denen der erstmalige Eintritt der Menstruation die Contractur hervorgerufen zu haben schien. Tonnellé dagegen führt zwei Fälle an, die zwei junge Mädchen von 15 Jahren betrafen, bei denen umgekehrt die Heilung von der Tetanie sich an den Beginn der Menstruation knüpfte. Delpech erzählt den Fall einer 26jährigen Frau, die in einen Keller stieg, als sie sich in starkem Schweiss befand, und bei der sofort die Regeln cessirten und die Krämpfe eintraten. Dass derartige Fälle eine verschiedenartige Deutung zulassen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Was das Alter betrifft, so scheint die Krankheit bei weitem häufiger bei jüngeren Individuen, als in der späteren Lebensperiode aufzutreten; die meisten der von Trousseau beobachteten Kranken befanden sich zwischen dem 17. und 30. Lebensjahre. Im mittleren und höheren Lebensalter wird sie bereits äusserst selten beobachtet: am häufigsten im Alter von 18—21 Jahren. Unser im Vorstehenden mitgetheilter Fall stellt bezüglich dieses Punktes darum schon einen der höchst seltenen Ausnahmsfälle dar.

Relativ häufig wird die Krankheit in der frühesten Kindheitsperiode beobachtet. Tonnellé, einer der ersten Schriftsteller über diese Krankheit, machte auf das häufige Vorkommen derselben bei Kindern in den ersten Lebensjahren zuerst aufmerksam. Nach ihm entwickelt sie sich insbesondere in den ersten Lebensjahren und dann wieder gegen die Pubertätsperiode hin. Meistens tritt sie indess nicht bei vorher gesunden Kindern auf, sondern entwickelt sich erst im Verlaufe einer andern Krankheit. Nach Rilliet und Barthez tritt sie insbesondere bei Kindern im Alter von 1—3 Jahren auf. Diese beiden Autoren nehmen zwei Arten von Contracturen an, eine rheumatische Form und eine zweite Form, die an eine functionelle Störung des Nervensystems gebunden sei. Die erste Form ist nach denselben häufig beim Erwachsenen, die zweite beim Kinde.

Mittheilungen einzelner bei Kindern beobachteter Fälle finden sich ferner bei Constant, der in dem Berichte über das Kinder-

hospital des Dr. Guersant aus dem Jahre 1831 bereits zwei dort beobachtete Fälle von Tetanie erwähnt.

Auch Abelin theilt in dem Berichte über das allgemeine Kinderhaus zu Stockholm für das Jahr 1855 in der Rubrik „Convulsionen" einen Fall dieser Erkrankung bei einem 9 Monate alten Kinde mit, der mit Genesung endigte.

Lemaire sagt, dass die Tetanie im Winter 1863—64 im Hôpital des Enfants sehr häufig beobachtet worden sei, seltener als primitive Krankheit, am häufigsten consecutiv in Folge von Störungen in den Verdauungsorganen und namentlich in Folge von Diarrhöen. In einigen seiner Fälle erreichte die Steifheit selbst einige Muskeln des Gesichts und Halses, und war selbst einige Male von einem Krampf der Glottis begleitet. Mehrere Male endete das Leiden tödtlich, doch bemerkt Verfasser hierzu, dass der Tod wahrscheinlich nur durch die primitive Krankheit, von der der Krampf ein Epiphänomenon war, bedingt war.

Auch der von Kussmaul in neuester Zeit mitgetheilte Fall betraf ein 6jähriges, schwächliches und durch langdauernde Diarrhöen und unpassende Nahrung sehr heruntergekommenes Kind.

In Betreff der Häufigkeit der Tetanie bei verschiedenen Ständen ist zu erwähnen, dass bereits Murdoch des häufigen Vorkommens derselben bei Schneidern und Schuhmachern Erwähnung thut. Die grosse Häufigkeit ihres Vorkommens in diesen und ähnlichen Ständen, die eine langdauernde einseitige Anstrengung gewisser Muskelgruppen erfordern, ist ferner von Gourbeyre, Delpech, Corvisart, Comte u. A. hervorgehoben worden.

Weiteren Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, diese Beobachtungen zu bestätigen oder zu corrigiren.

Unter den ätiologischen Momenten dieser Erkrankung spielen ferner Störungen der Verdauungsorgane eine höchst wichtige Rolle. Von sehr vielen Beobachtern ist auf deren wichtigen Einfluss hingewiesen worden und ist in vielen dieser Fälle ein mehr oder minder directer Zusammenhang dieser und der spastischen Anfälle wahrscheinlich geworden. Insbesondere spielen die Diarrhöen eine häufige Gelegenheitsursache.

Bereits Tonnellé hat im Jahre 1832 auf die Wichtigkeit der gastrointestinalen Affectionen in der Aetiologie dieser Krankheit die Aufmerksamkeit gelenkt.

Trousseau scheint dem Durchfall eine besonders wichtige Rolle beizulegen, indem er sagt, dass dieser in der Mehrzahl der Fälle die Hauptrolle spielt und fast bei keinem Kranken seiner

Klinik fehlte. Trousseau führt nur einen gegentheiligen Fall an, der einen jugendlichen Kranken betraf, bei dem neben der Contractur eine hartnäckige Verstopfung bestand, und bei dem die Contractur beseitigt wurde, sobald man durch Abführmittel den Stuhlgang wieder herstellte. In vielen dieser Fälle scheint indess der Durchfall nur insofern eine Rolle in der Aetiologie dieser Erkrankung gespielt zu haben, als damit ein Verfall der Kräfte und hiermit eine grössere Reizbarkeit und Disposition zu nervösen Erscheinungen, insbesondere spastischen Affectionen veranlasst wurde.

Dem Zahnen hat man gleichfalls wiederholt eine Rolle in der Aetiologie dieser Krankheit zuerkannt, so z. B. Tonnellé, der sagt, dass diese Krämpfe oft sympathisch durch den Einfluss des Zahnens hervorgerufen zu sein schienen; er führt als in solcher Weise entstanden seine Beobachtungen I., III. und VII. an. Dagegen sind andere Autoren wenig geneigt, dem Zahnen eine besondere Rolle zuzutheilen, so Trousseau, wenn er sagt, dass es sich wohl denken lasse, dass eine solche Ursache sich nicht leicht genau abschätzen liesse, und zwar um so weniger, als beinahe immer verschiedene pathologische Zustände in Verbindung ständen, auf welche die Zufälle eher bezogen werden könnten. Auch Comte spricht sich in ähnlichem Sinne aus.

Eine wichtigere Rolle und häufigere Ursache scheinen Würmer, zumal bei Kindern, für die Entstehung dieser Erkrankung zu spielen. Tonnellé (1832) hat bereits den Einfluss der Würmer auf das Zustandekommen dieser Krämpfe betont, und führt selbst zwei derartige Beobachtungen (Obs. II. und IV.) an, in denen ihm ein Zusammenhang dieser und der Krampfform sehr wahrscheinlich geworden war. Diese beiden Fälle endeten letal, und fand man in dem einen Falle bei der Section 7 oder 8 Spulwürmer, in dem andern 35 grosse Spulwürmer; während des Lebens hatte man von deren Vorhandensein nichts gewusst. Auch Constant (1832) führte als eines der wichtigeren ätiologischen Momente das Vorhandensein von Würmern im Darmtractus an und brachte selbst eine eigene derartige Beobachtung bei einem 5jährigen Kinde bei. Auch beim Erwachsenen sind, wenn auch weit seltener, ähnliche Beobachtungen gemacht worden. So citirt Gourbeyre in der 3. Beobachtung seiner These den Fall eines 19jährigen Individuums, das nach Entfernung einer grösseren Zahl von Entozoën geheilt wurde.

Von anderen Autoren dagegen wird ein derartiger Zusammenhang mehr oder minder in Zweifel gestellt. So sagt Hasse: „Ob verschiedene leichtere Krankheitszustände der Intestinalschleimhaut

etwas zu bedeuten haben, ob dies namentlich in Bezug auf Würmer, die man meistens bei Kindern antraf, der Fall ist, muss zweifelhaft bleiben."

Unser in den vorstehenden Blättern mitgetheilter Fall dürfte gleichfalls zu Gunsten eines solchen Zusammenhanges sprechen. Dass noch ein leichter Anfall, nachdem der Kranke von der Taenia bereits befreit war, erfolgte, dürfte kaum einen ernstlichen Einwand gegen diese Annahme bilden.

Der Fälle, in denen verschiedenartige Krämpfe, die in einem mehr oder minder innigen Zusammenhang mit Würmern standen, beobachtet wurden, sind bereits zahlreiche vorhanden, so dass die Beziehungen beider zu einander kaum mehr bezweifelt werden können.

Vielleicht mögen auch manche der in der älteren Literatur unter verschiedenen Benennungen beschriebenen, im Gefolge von Würmern beobachteten spasmodischen Zustände Fälle von intermittirendem Tetanus gewesen sein; eine sichere Entscheidung ist für die Mehrzahl dieser bei der meistens nicht detaillirten Beschreibung der Krampfform nicht mehr zu treffen.

Unter denjenigen Momenten, die, wenn sie auch nicht direct die Krankheit veranlassen, so doch eine gewisse Prädisposition zu derselben erzeugen, gehören schwere allgemeine Krankheiten. So erwähnt Trousseau, dass nach der Choleraepidemie im Jahre 1854 Tetanieanfälle bei sehr vielen Individuen beobachtet worden seien; auch Culmann erwähnt zwei eigene derartige Fälle bei Individuen, die unter dem Einflusse einer Choleraepidemie standen. Aehnliche Beobachtungen wurden von Aran, Grisolle u. A. gemacht. Auch nach Typhus, Intermittens, langdauernden Fiebern, Bright'scher Nierenaffection und dergleichen hat man wiederholt Anfälle von Tetanie beobachtet. Selbst während des Verlaufs des Typhus und anderer schwerer Krankheiten hat man die Tetanie auftreten sehen. Die Contracturen sind in diesen Fällen andern nervösen Zufällen, die man wiederholt nach diesen Krankheiten beobachtet hat, gleichzustellen.

Endlich finden sich noch psychische Momente, Gemüthsbewegungen, Schrecken, Onanie und dergleichen als ätiologisch wichtig von einzelnen Autoren, so Delpech, Haddon, Gourbeyre, Marrotte u. A. erwähnt.

Als die wichtigste Ursache dieser Erkrankung aber haben fast alle Beobachter die Kälte resp. Erkältung angeführt, und hervor-

gehoben, dass die Tetanie vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit auftritt.

Bereits der erste Berichterstatter dieser Krankheit, Steinheim, hat sie mit einer derartigen Schädlichkeit in Zusammenhang gebracht, sie als eine Form des Rheumatismus aufgefasst und ihr darum den Namen „hitziger Rheumatismus" gegeben. Auch Delpech sagt, dass in vielen Fällen rheumatische Einflüsse Ursache sind. Ebenso spricht sich Eisenmann an verschiedenen Stellen zu Gunsten ihres rheumatischen Ursprungs aus, und versucht insbesondere in seiner Monographie der Rheumatosen nachzuweisen, dass der Grund dieser Erscheinungen in einer Affection der Rückenmarkshäute zu suchen sei. In vielen Fällen trat so unmittelbar nach einer Erkältung oder Durchnässung der Tetanieanfall ein, dass der Zusammenhang beider kaum bezweifelt werden kann.

Zu Gunsten der rheumatischen Natur haben sich darum zahlreiche Beobachter ausgesprochen, so Wilks, Barthez und Rilliet, Lemaire, Aran, Cruveilhier, Marfan, Trousseau u. A. Insbesondere Trousseau legt der Einwirkung der Kälte einen grossen Werth bei. Nach ihm ist ihr Einfluss unbestreitbar, nicht allein als Gelegenheitsursache, sondern auch als allein schon hinreichend, um die in Rede stehende Krankheit zu erzeugen. Trousseau selbst führt mehrere dahin gehörige Beispiele an. Zur Stütze der rheumatischen Natur hat man ferner auf die nicht ganz selten beobachteten febrilen Erscheinungen, wie insbesondere auf die gleichzeitig aufgetretene Anschwellung und Röthe in der Umgebung der Gelenke sowie auf das begleitende Oedem hingewiesen. Die erste Notiz über diese ödematöse Anschwellung verdankt man Delaberge; auch Perrin, Rabaud u. A. führen solche Fälle bei gleichzeitigem Erguss in die Gelenkhöhlen an. Auch liegen mehrere Beobachtungen vor, in denen gewissermaassen als Vorläufer eines acuten Gelenkrheumatismus solche Krampfzustände aufgetreten waren, denen sich dann unmittelbar die Gelenkaffectionen anschlossen. Der nähere Zusammenhang dieser beiden Momente ist indess noch keineswegs aufgeklärt.

Es verdient endlich an dieser Stelle Erwähnung, dass, während die Tetanie sonst stets sporadisch beobachtet wurde, dieselbe im Jahre 1846 in Form einer Epidemie in Belgien, insbesondere in den Gefängnissen zu Brüssel, Gent, Namur und im Irrenhause zu Gent auftrat. Die dortige Epidemie war der Gegenstand einer ausführlichen Discussion in der Brüssler Akademie der Medicin vom 25. April. Von verschiedenen Aerzten wurde auf die damalige ausser-

ordentliche Ueberfüllung der Gefängnisse aufmerksam gemacht und insbesondere auch der Umstand hervorgehoben, dass jene Gefangenen, die ausserhalb des Gefängnisses in freier Luft arbeiteten, beinahe alle von der Krankheit verschont blieben. Verschiedene der dortigen Beobachter hielten diese Krankheit für nahe verwandt mit der Akrodynie*), die in den Jahren 1828 und 29 in Paris epidemisch beobachtet wurde. Auch Kussmaul äussert sich dahin, dass es zweifelhaft sei, ob diese epidemischen Affectionen wirklich zur Tetanie gehörten, und dass die belgische Epidemie wohl mehr mit der Akrodynie verwandt gewesen sei.

Auch im Typhus soll die Tetanie wiederholt mit epidemischem Charakter aufgetreten sein; so erzählt M. Aran von zwölf Typhuskranken im Hospital Saint-Antoine, bei denen allen die Contractur auftrat, während ausserhalb dieses Bezirkes kein solcher Fall beobachtet wurde.

Dies bezüglich der bis jetzt bekannten häufigsten Ursachen dieser Erkrankung. Wie sich aus dem Mitgetheilten ergiebt, ist der nähere Zusammenhang selbst dieser häufiger beobachteten Schädlichkeiten mit den intermittirenden Krampfanfällen noch keineswegs völlig aufgeklärt.

Das klinische Bild derjenigen Krampfform, die wir seit Corvisart mit dem Namen Tetanie bezeichnen, ist ein so scharf abgegrenztes, dass es keine Schwierigkeiten bietet, diese Krampfform bereits jetzt aus dem weiten Gebiete der spastischen Neurosen scharf zu sondern. Im Nachfolgenden werde ich nur die wichtigsten Symptome, die dieser spastischen Neurose eigen sind und die sie von anderen Krampfformen zu unterscheiden gestatten, in Kürze besprechen, ohne auf die mannigfaltigen, aber wenig bedeutungsvollen geringen Abweichungen einzugehen, die bis jetzt von einzelnen Beobachtern aufgeführt sind.

Die Tetanie setzt sich, wie schon der von Dance gebrauchte Name „Tetanus intermittens" sagt, aus Anfällen zusammen, die von Pausen eines relativen oder absoluten Wohlbefindens unterbrochen sind. Sie äussert sich in Form von tonischen, unfreiwilligen Contractionen, die in unregelmässigem Typus wiederkehren, oft mit Schmerzen verbunden sind, und sich zumeist auf die Extremitäten beschränken, indess zuweilen auch die Muskeln des Rumpfes und selbst des vegetativen Systems ergreifen.

*) Chardon, fils, de l'Akrodynie ou épidemie, qui a regné à Paris et dans les environs depuis l'anné 1828.

Dance, der, wie bereits erwähnt, der erste französische Autor war, der über diese Krankheit Mittheilungen machte, hatte, wohl mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit mit Intermittens, der Krankheit die obige Benennung gegeben; er bezeichnete sie auch als intermittirendes tetanisches Fieber, das um seiner anomalen Symptome willen unter die perniciösen Fieber eingereiht zu werden verdiene; doch bemerkte er selbst, dass sein spontaner günstiger Ausgang es in diese Ordnung von Fiebern einzureihen verhindere.

Die Tetanie steht nach der Ansicht fast aller Autoren zur Intermittens durchaus in keiner Beziehung. Die Wiederkehr der Anfälle, deren Zahl in beträchtlicher Breite schwankt, erfolgt meistens in vollkommen atypischer Weise und nur ganz ausnahmsweise folgen, wie Dance und Perrin solches beobachteten, die einzelnen Anfälle sich in relativ regelmässigen Intervallen. Nur in dem Falle von Perrin, der auch sonst manches Interessante bietet, handelte es sich um eine regelmässig wiederkehrende partielle Contractur, die mit Intermittens in Zusammenhang gestanden zu haben *scheint*. Der Kranke, ein 48jähriger Mann, der seit mehreren Jahren an Rheumatismus des linken Armes litt und vor 4 Jahren von einer 6 Monate anhaltenden, aber von selbst wieder verschwundenen Quartana befallen worden war, wurde in einem 8tägigen Typus von einer partiellen Contractur befallen. Nach Eintritt des Fiebers wurden Arme und Finger krampfhaft gebeugt, dabei bestanden heftige Schmerzen in den Gelenken und nach 2—3 Stunden war eine ödematöse Anschwellung und bald ein seröser Erguss im Ellbogen- und Kniegelenk zu bemerken. Diese Anschwellungen verschwanden mit der krankhaften Flexion. Fieber und Contractur verschwanden nach dem 7. Anfall, um 6 Wochen später mit 3tägigem Typus wiederzukehren. Durch Chinin wurde vollständige Heilung erzielt.

Wie die Zahl der einzelnen Anfälle eine höchst variable ist, so auch die Dauer derselben, von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden und darüber. Ebenso ist die Dauer der ganzen Erkrankung eine sehr wechselnde, von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen, mehreren Monaten und selbst noch längerer Zeit.

In Betreff der Prodromalerscheinungen ist zu erwähnen, dass nur selten es geschieht, dass ohne alle Vorläufer die Krankheit ganz plötzlich beginnt. Ein derartiger Fall, in dem die Contractur plötzlich ohne alle Prodromalerscheinungen eintrat, wird von Barrier erzählt. Meistens gehen kürzere oder längere Zeit dem Ausbruch der Contractur Prodromalerscheinungen vorher, die sich als abnorme Sensationen in den vom Krampf später ergriffenen Theilen, so als

Ameisenkriechen, Prickeln, Eingeschlafensein, Taubheit und dergl. äussern. In anderen Fällen fühlen die Kranken zuerst eine Abnahme der Kraft ihrer Bewegungen, besonders der Hände, ihre Bewegungen werden unsicher und es tritt nach kurzer Zeit bereits Ermüdung ein. Nur ganz selten gehen Vorboten allgemeiner Natur dem Ausbruch der eigentlichen Krämpfe längere Zeit voran.

Was den Anfall selbst betrifft, so treten meistens zuerst einzelne kurzdauernde Zuckungen in der Hand und im Vorderarm auf, die bald in einen andauernden tonischen Krampf derselben übergehen und sich bald nur auf die obern Extremitäten beschränken, in vielen Fällen auch auf die untern übergreifen. Nur in seltneren und höhergradigen Fällen werden auch die Muskeln des Rumpfes theilweise mitergriffen, oder es dehnt sich der Krampfzustand selbst auf das Zwerchfell, die Glottis, die Zunge, die Blase u. s. w. aus. Die Gesichtsmuskeln werden nur ganz ausnahmsweise befallen und hier stets erst dann, wenn der Krampf vorher bereits die Extremitätenmuskeln betroffen hat. An den oberen Extremitäten beginnt der Krampf stets zuerst an den Fingern und schreitet von da aus gegen das Centrum hin, gegen Vorder- und Oberarm vorwärts. An den untern Extremitäten werden zuerst die Zehen und Füsse, dann erst fortschreitend die Unter- und zuletzt die Oberschenkelmuskeln ergriffen. Die correspondirenden Extremitäten werden, wenn auch nicht immer ganz gleichzeitig, so doch stets rasch nach einander und nur ganz ausnahmsweise werden die Extremitätenmuskeln nur einer Körperhälfte befallen. Ein derartiger Fall wurde von Comte mitgetheilt; hier zeigten sich Hand und Fuss nur einer Seite contrahirt.

Die Steifheit der vom Krampf ergriffenen Muskeln zeigt verschiedene Grade. Oft erreicht dieselbe keinen so hohen Grad, dass nicht der Wille oder eine Gegenkraft dieselbe theilweise überwinden könnte; in anderen Fällen ist indess die Muskelstarre so beträchtlich, dass keine Kraft sie zu überwinden vermag. Gelingt es aber auch, den erstarrten Muskeln gewaltsam eine andere Stellung zu geben, so kehren sie doch sofort mit Nachlass dieser Kraft wieder in ihre frühere Stellung zurück.

Die vom Krampf ergriffenen Muskeln befinden sich während der Dauer des Anfalls entweder in einer gleichmässigen tonischen Contraction, oder es wechselt der Spannungsgrad der contrahirten Muskeln, ohne dass es indess auch nur vorübergehend zu einer völligen Erschlaffung einzelner Muskeln käme. Zuweilen werden ferner diese tonischen Contractionen von einzelnen kurz dauernden Zuckungen

unterbrochen. Diese Krämpfe sind stets mit mehr oder minder heftigen Schmerzen in den betreffenden Theilen verbunden.

Von besonderem Interesse ist die Stellung der Extremitäten während der Anfälle. Zumal die Stellung der Hand ist in vielen Fällen so charakteristisch, dass nach Trousseau dies allein schon hinreicht, um daraus die Affection mit Sicherheit zu erkennen. Der Daumen ist in diesen Fällen adducirt, die Finger fest aneinander gepresst, die Hand durch Annäherung des äusseren und inneren Randes kegelförmig gestaltet, oder sie gleicht, um es mit Trousseau's Worten zu sagen, der Hand des Geburtshelfers im Augenblicke, wo sie in die Vagina eindringt. Diese Form der Contractur ist die häufigste; in anderen Fällen ist die Hand stärker flectirt und der Daumen sowie die übrigen Finger in die Hohlhand eingeschlagen, zuweilen selbst so fest, dass die Nägel Eindrücke in der Haut der Hohlhand zurücklassen und, wie in einem von Hérard erzählten Falle, es selbst zu wahren Brandschorfen in Folge dieser krampfhaften Flexion kommt. Das Handgelenk ist meistens gleichfalls gegen den Vorderarm flectirt, während die Flexion im Ellbogengelenk weit seltener beobachtet wird. Nur ein paar Beobachtungen liegen vor, in denen im Anfalle die Arme über der Brust gekreuzt waren.

Nur ausnahmsweise erstreckt sich die Contraction statt auf die Flexoren auf die Extensoren. Solche Fälle werden von Tonnellé, Corvisart u. A. erzählt.

Nicht selten, und zwar nur in den gelinderen Formen der Tetanie, beschränkt sich die Contractur auf die oberen Extremitäten. In andern Fällen werden auch die untern Extremitäten von der Contractur befallen, und zwar zeigen sich hier meistens nur die Muskeln des Fusses und Unterschenkels theilweise contrahirt, während die Oberschenkelmuskeln weit seltner und nur in gelindem Grade ergriffen werden. Die Zehen sind meistens nach abwärts gegen die Fusssohle zu gebeugt, häufig gegen einander adducirt, die Fusssohle selbst stark ausgehöhlt, wodurch der Fussrücken stärker gewölbt erscheint, ferner sind die Wadenmuskeln meistens in starker Contraction begriffen, so dass die Ferse hierdurch nach oben gezogen wird. Die Kniee werden nur ausnahmsweise krampfhaft gebeugt, gewöhnlich bleiben sie gestreckt, und sind die Oberschenkelmuskeln meistens nicht oder nur mässig contrahirt.

Während nicht selten die Contractur sich nur auf die Muskeln der obern Extremitäten beschränkt, geschieht es nur ganz ausnahms-

weise, dass die untern Extremitäten allein vom Krampf befallen werden.

Einzelne Beobachter wollen fibrilläre Contractionen in den tonisch gespannten Muskeln gesehen haben, Trousseau dagegen will sie niemals bemerkt haben. In unserem oben erwähnten Falle war es wiederholt möglich, solche, wenn auch nur vorübergehend und in schwachem Grade, zu beobachten.

In den gelinderen Graden der Tetanie, die der milden Form Trousseau's entsprechen, zeigen sich nur die Extremitätenmuskeln in der erwähnten Weise befallen. In den höheren Graden dagegen werden auch einzelne Rumpfmuskeln mit in den tonischen Krampf eingezogen, so die Muskeln des Rückens, des Gesichtes und Halses, der Brust und des Bauches. Diese Fälle entsprechen der mittleren Form Trousseau's, während in der schwersten Form die Contractur auch auf die Muskeln des vegetativen Systems übergreift.

Fast stets sind aber in diesen Fällen die Extremitätenmuskeln zugleich ergriffen; doch begegnet man auch Fällen, in denen dieselben frei und nur einzelne Rumpfmuskeln vom Krampf ergriffen waren. So theilt Mattei 2 Beobachtungen bei Schwangeren mit, in denen nur die Bauchmuskeln contrahirt waren.

Auch Zuckungen des Gesichts, der Augenlider, des Mundes wurden wiederholt beobachtet, so von Trousseau, Haddon, Ritchie, Mattei u. A.

Mattei theilt ausser den bereits erwähnten zwei Fällen von Contractur der Bauchmuskeln bei Schwangeren einen dritten rheumatischer intermittirender Contractur mit, der besonderes Interesse verdient. Es handelte sich um einen Rentier, bei dem intermittirend nur die Brustmuskeln der linken Seite von der Contractur befallen wurden, so dass die linke Seite vollkommen unbeweglich war und eine intermittirende Erstickungsnoth eintrat.

In noch höheren Graden zeigen sich weitere Muskeln mit afficirt, so die Zunge, das Zwerchfell, die Glottismuskeln, die Muskeln der Blase und dergleichen mehr. So theilt Sacré den Fall einer 22jährigen jüngst entbundenen Frau mit, in welchem während des Anfalls die Sprache wegen der Steifheit der Zunge beinahe unverständlich war. Das Schlingen zeigte sich in diesem Falle gleichfalls sehr erschwert. Auch aus der Trousseau'schen Klinik werden Fälle erwähnt, in denen die Kranken wegen der Contractur der Zunge nicht sprechen konnten. Auch in dem zweiten der von Wilks mitgetheilten Fälle war die Zunge mehrmals afficirt; dieser

Fall ist ausserdem dadurch ausgezeichnet, dass hier der 16jährige Knabe 2 Jahre hindurch diesen Krämpfen unterworfen war.

Eine Behinderung der Respiration wurde, zumal auf der Höhe des Anfalls in nicht ganz seltnen Fällen, so auch in dem unsrigen beobachtet; dieselbe kann sowohl durch Krampf des Zwerchfells als einen solchen der Glottis veranlasst werden. Derartige Fälle werden von Gauchet, Grisolle, Trousseau, Lemaire, van der Ept u. A. erzählt.

Solche Fälle stellen bereits die schwereren Formen dieser Erkrankung dar; in den höchsten Graden ergreift die Contractur alle Muskeln, sowohl die der Extremitäten, wie theilweise des Rumpfes, des Gesichtes, das Zwerchfell u. s. w. mit einem Schlage. Derartige Fälle gehören indess immerhin zu den Ausnahmen, während die ersterwähnte Form die Regel darstellt.

Eines der weiteren der Tetanie zukommenden Symptome ist der Schmerz. Wie die Contractur, so zeigt auch der Schmerz Intermissionen, er kommt und schwindet mit dieser und erreicht auf der Höhe des Anfalls seine höchste Intensität. In den schwereren Formen beobachtet man darum meistens auch eine grössere Intensität der Schmerzen, parallel der grösseren Intensität der krampfhaften Erscheinungen; dazu gesellen sich dann häufig allgemeine Erscheinungen, insbesondere leichte Fieberbewegungen, Pulsbeschleunigung, Appetitlosigkeit, grosse Mattigkeit und dergleichen mehr. Nach Trousseau soll dieses Fieber indess niemals intensiv und nie mit einer namhaften Erhöhung der Temperatur verbunden sein. In unserem Falle war eine febrile Temperaturerhöhung niemals zu constatiren, wohl aber trat, wie auch sonst nicht selten beobachtet wurde, auf der Höhe des Anfalls Schweiss ein. Genauere Temperaturmessungen habe ich indess in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können; dagegen ist wiederholt stärkerer Schweisse während der Anfälle Erwähnung gethan.

In den höhergradigen Fällen, zumal bei längerer Dauer und häufiger Wiederkehr der Anfälle, fühlen sich die Kranken darum auch ausser den Paroxysmen mehr oder minder angegriffen, und leidet bei längerer Dauer dieser Zufälle der allgemeine Kräftezustand oft in nicht unerheblichem Maasse.

Was die übrigen Störungen der Sensibilität anlangt, so sind dieselben für die vorliegende Erkrankung keineswegs charakteristisch. Wie bereits erwähnt, gehen häufig abnorme Sensationen, wie Kältegefühl, Ameisenkriechen, Taubsein und dergleichen dem Ausbruche des eigentlichen Anfalls voraus. Der Tastsinn, wie das Muskelgefühl

zeigen sich in vielen Fällen mehr oder minder abgestumpft, so dass die einzelnen Muskelactionen dadurch erschwert werden; in einzelnen Fällen erreichten die Störungen der Sensibilität so beträchtliche Grade, dass die Kranken im Dunkeln nicht mehr im Stande waren, die gewollten Bewegungen auszuführen.

Eines der interessantesten und diagnostisch wichtigsten Symptome der Krankheit ist darin gelegen, dass, wie Trousseau zuerst zeigte, man jederzeit, so lange die Krankheit noch nicht völlig geheilt ist, die Anfälle wieder hervorrufen kann, sobald man einen Druck auf die kranken Glieder ausübt, indem man die Hauptnervenstränge comprimirt, oder auch die Gefässe in der Weise, dass die arterielle oder venöse Circulation darin gehemmt wird. Trousseau war durch blossen Zufall zur Entdeckung dieses hochwichtigen Zeichens gelangt, indem er beim Zuschnüren einer Aderlassbinde bei einer an Contracturen leidenden Frau sofort einen Anfall in der entsprechenden Hand eintreten sah. Dieses Zeichen ist seitdem in allen denjenigen Fällen, in denen man nach demselben suchte, wiedergefunden worden, so dass es wohl heut zu Tage als ein wesentliches und wichtiges Symptom dieser Krankheit betrachtet werden darf. Stets wird dasselbe so lange beobachtet, als die Krankheit noch nicht völlig erloschen ist, wie auch unser Fall auf's Schönste zeigte, und man kann darum auf solche Weise sich am sichersten über das Fortbestehen oder Erloschensein der Krankheit ein zuverlässiges Urtheil verschaffen. Trousseau bemerkt ausdrücklich, dass es nie bei anderen convulsivischen Leiden gelinge, durch die gleiche Procedur eine solche Wirkung hervorzubringen. Seit Langem habe ich diesem Gegenstand eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und bei allen mir zur Beobachtung gekommenen spastischen Neurosen nach dessen Vorhandensein gesucht; niemals aber ist es mir gelungen, dasselbe bei irgend einer andern Neurose aufzufinden. Auch Kussmaul bestätigt in seiner bereits früher erwähnten Abhandlung, dass auch er bei andern Krampfformen keine Muskelcontractionen auf solche Weise habe hervorrufen können. Dagegen weicht Kussmaul in einem andern nicht unwesentlichen Punkte von Trousseau ab. Während Trousseau angiebt, dass die Krämpfe sich ebensowohl durch Compression der Hauptgefässe wie der Hauptnervenstränge hervorrufen liessen, war es Kussmaul in seinem Falle wohl gelungen, durch Druck auf die Hauptarterie des Gliedes den Krampf hervorzurufen; dagegen gelang ihm dies nicht, auch bei länger fortgesetztem Druck auf den Plexus brachialis, den Nerv. radialis und ulnaris.

Inwieweit hier in den einzelnen Fällen vielleicht Differenzen sich ergeben, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Von den wenigen Beobachtern, die des Trousseau'schen Zeichens Erwähnung thun, ist ohne speciellere Differenzirung das Vorhandensein dieses Zeichens bestätigt worden, so dass die Frage, ob häufiger sich vielleicht solche Abweichungen finden mögen, wie in dem Kussmaul'schen Falle, für jetzt noch als eine offene betrachtet werden muss. In unserem Falle gelang es sowohl bei Druck auf die Hauptarterie, wie bei Druck auf die grossen Nervenstämme, einen Anfall hervorzurufen; insbesondere auch bei Druck auf den Nerv. ischiadicus und ulnaris an Stellen, an denen sicher die Gefässe nicht gleichzeitig mit comprimirt wurden. Ausdrücklich aber muss ich bemerken, dass der so hervorgebrachte Anfall von Contractur jederzeit schwächer war und langsamer eintrat, als der durch Druck auf die Hauptarterie hervorgebrachte.

Für die Auffassung unseres voranstehenden Falles scheint mir aber gerade der Umstand, dass es sowohl durch Druck auf die Hauptarterie wie durch Druck auf einen Hauptnervenstrang gelang, einen Anfall hervorzurufen, von Bedeutung zu sein, wenigstens dann, wenn man, wie dies wenigstens durch den Krankheitsverlauf nahe gelegt wird, die Taenia in Beziehung zu der Krampfform bringt.

Es muss darum ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, in wie weit bei der Tetanie diese von Kussmaul zuerst beobachtete Eigenthümlichkeit sich als eine häufige erweist.

Die Erwähnung dieses Zeichens findet sich auch bereits bei Delpech, Trousseau's Schüler, in seinem „Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la Paralysie nerveuse essentielle" aus dem Jahre 1846.

Von den weiteren Symptomen ist hier insbesondere im Gegensatze zu verschiedenen anderen mit Krämpfen verbundenen Erkrankungen hervorzuheben, dass bei der Tetanie die eigentliche Gehirnthätigkeit sich niemals in beträchtlicherem Grade gestört erweist. Das Bewusstsein ist während der Anfälle selbst niemals aufgehoben oder getrübt; nur leichte Grade derartiger Störungen, wie leichter Kopfschmerz, Schwindel und dergleichen, werden zuweilen beobachtet.

Endlich erwähne ich noch, dass nur in einem einzigen Falle, dem bereits früher erwähnten von Miller, einer Veränderung des Harns Erwähnung geschieht. Der Harn enthielt während der Dauer der Krämpfe Zucker, der mit Nachlass dieser wieder schwand.

Das Krankheitsbild der Tetanie ist ein so scharf ausgeprägtes, dass es unnöthig erscheinen dürfte, die Affectionen hier zu besprechen, die etwa eine Verwechslung mit der Tetanie zulassen könnten, und man muss Trousseau vollkommen beistimmen, wenn er sagt, dass es beinahe unmöglich scheine, dieses Leiden mit einem andern zu verwechseln. Dies gilt insbesondere von den symptomatischen Contracturen bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, von der Epilepsie, vom spontanen Tetanus, den perniciösen Fiebern der Intermittens.

Die Intermittenz der Anfälle, das Beschränktsein der Contractur auf gewisse Muskelgruppen, das Fortschreiten der Contractur von der Peripherie zum Centrum, die wenigstens in manchen Fällen charakteristische Stellung der Glieder, die Möglichkeit, durch Druck auf die grossen Gefäss- oder Nervenstämme die Anfälle jederzeit hervorzurufen, das Fehlen von Störungen der Gehirnthätigkeit, das überwiegende Befallenwerden der Flexoren und dergleichen Momente mehr gestatten jederzeit die Tetanie von andern Krampfformen zu unterscheiden. Nur in den höchsten Graden der Tetanie, in denen fast alle Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten befallen sind, in denen gleichzeitig Trismus besteht und der Kranke starr und unbeweglich daliegt, wäre im ersten Moment vielleicht die Möglichkeit einer Verwechslung gegeben. Aber auch hier wird die genauere Beobachtung und die Berücksichtigung der früher erwähnten charakteristischen Symptome die Tetanie bald mit Sicherheit erkennen lassen.

Als eine letzte Eigenthümlichkeit der Tetanie muss ihr in der bei Weitem grössten Zahl der Fälle günstiger Ausgang, ihre günstige Prognose hervorgehoben werden; nur bleibt in einer gewissen Zahl der Fälle während längerer Zeit eine Geneigtheit zu Recidiven zurück. Nur in einigen wenigen der in der Literatur verzeichneten Fälle ist ein letaler Ausgang beobachtet worden; allein auch in diesen scheint derselbe nicht durch die Tetanie, sondern durch hinzugetretene oder bereits früher vorhanden gewesene andere Krankheiten veranlasst worden zu sein.

Wie die Krankheit sich in der Mehrzahl der Fälle allmälig zum Maximum steigert und heftigere den gelinderen Anfällen folgen, so nehmen später auch die Krampfanfälle allmälig an Intensität und Dauer wieder ab, um schliesslich zur Heilung zu führen, ohne irgend welche Complicationen oder Folgekrankheiten zu hinterlassen. Nur in wenigen Fällen wurden solche beobachtet. Ob das von Fleurot und Herard erwähnte Ausfallen der Haare als eine solche bezeich-

net werden darf, mag immerhin zweifelhaft erscheinen. Dagegen ist hierher das bereits früher erwähnte Auftreten von Brandschorfen zumal der Hand und der Finger als Folge des heftigen und lange andauernden Druckes zu rechnen. Von grösserer Wichtigkeit mag die Paralyse erscheinen, die in einigen Fällen als Nach- und Folgekrankheit der Tétanille beobachtet wurde, und auf welche zuerst Tessier und Hermel die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Sie wurde insbesondere nach heftigen Krampfanfällen beobachtet, war aber in den mitgetheilten Fällen meistens von kurzer Dauer. Wie bei der Contractur, so wurde auch bei der Paralyse zuweilen ein intermittirender Typus beobachtet. Nach Einigen geht die Paralyse selbst manchmal der Contractur vorher oder begleitet dieselbe. Nur in einem Falle trat bleibende Abmagerung und vollständiger Verlust der Beweglichkeit des Armes ein.

Wie erwähnt, ist demnach in der Mehrzahl der Fälle der Ausgang der Tetanie der in völlige Heilung; indess sind immerhin einige letal gewordene Fälle mitgetheilt, wobei es allerdings zum Mindesten wahrscheinlich geworden war, dass der Tod durch andere Krankheiten als die Contractur veranlasst wurde. Trousseau selbst führt einen Fall einer 28jährigen neu entbundenen Frau an, wo auf die Contracturen der Tod erfolgte und sagt, dass dies das einzige bekannte Beispiel eines letalen Ausgangs sei. Die sorgfältigste anatomische Untersuchung ergab in diesem Falle keine andere materielle Veränderung, als die Spuren einer Hyperämie der Meningen.

Indess ergiebt eine genauere Durchsicht der diesbezüglichen Literatur noch weitere tödtlich gewordene Fälle. So berichtet Ercole Ferrario von 5 tödtlichen Fällen, in denen er bei der Leichenuntersuchung die Spuren der Entzündung in den Häuten des Rückenmarks und im Rückenmark selbst, besonders in der Gegend der Anschwellungen des Rückenmarks, von wo die Nerven zu den Extremitäten abgehen, gefunden habe und besteht daher darauf, dass der Sitz dieser Krankheit in den genannten Geweben sei, dass sohin der Name spasmodische Myelomeningitis der passendste sei, weil er den Sitz und die Symptome der Krankheit andeute.

Auch Mancini, der in einem Zeitraume von 2 Jahren diese Krankheit in den Thälern des Ticino mehr als 20 Mal gesehen haben will, hat einen tödtlichen Ausgang mit Verbreitung des Krampfes auf Thorax und Zwerchfell zwei Mal beobachtet, indess hier keine den Symptomen entsprechende Veränderung gefunden.

Ebenso werden tödtlich gewordene Fälle von Tonnellé, Tessier und Hermel, Bondet, Gourbeyre berichtet.

Auch in der im Jahre 1846 in Belgien aufgetretenen Tetanie-Epidemie endeten viele Fälle letal; indess muss es, wie bereits früher bemerkt, bezüglich dieser Epidemie zweifelhaft bleiben, ob die hier beobachteten Affectionen wirklich zur Tetanie gehörten. Zudem waren diese Fälle mit Dysenterie und weiteren Erkrankungen complicirt, so dass der letale Ausgang viel mehr auf Rechnung dieser als der Krampfanfälle zu setzen sein dürfte.

Die bis jetzt mitgetheilten letal gewordenen Fälle verlieren insofern noch wesentlich an ihrer Bedeutung, als in vielen hinreichend genaue Obductionsbefunde vermisst werden, und in manchen der Verdacht einer Verwechslung mit andern Krampfzuständen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Nach dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmateriale muss darum die Prognose als eine günstige bezeichnet werden.

Bei Bestimmung der Natur und des Wesens der vorliegenden Erkrankung können die bis jetzt vorhandenen Obductionsresultate kaum irgend in die Wagschale fallen, zumal genauere mikroskopische Untersuchungen vermisst werden. Von Trousseau wird sie zu den convulsivischen Neurosen gezählt und mit der Eklampsie, Epilepsie, Hysterie in eine Reihe gestellt, wobei er indess ausdrücklich bemerkt, dass wir über das Wesen dieser Neurose noch weniger im Reinen sind, als über das der eben genannten Krankheiten.

Delpech und Hasse halten die Tetanie für eine Affection der peripheren Nerven. Nach Hasse spricht dafür das meist isolirte Auftreten in den Muskeln der obern und untern Extremitäten, das Vorausgehen von Schmerz in denselben, die Steigerung und Hervorrufung der Krampfanfälle durch willkürlichen Druck auf die Glieder und das Fehlen sonstiger centrale Affectionen begleitender Symptome.

Kussmaul dagegen hält den centralen Ursprung der Tetanie für wahrscheinlicher. Nach ihm spricht dafür insbesondere das constant beobachtete symmetrische Auftreten der Muskelstarre an den Extremitäten, die Verbreitung des Krampfes in einzelnen Fällen auf die Muskeln des Gesichts, der Kiefer, des Halses und Rumpfes, sowie auf das Zwerchfell, endlich der Befund von Myelitis bei einem jungen Menschen, der einige Wochen nach (freilich geheilter) schwerer Tetanie an den Beinen gelähmt wurde.

In dem von Kussmaul selbst beobachteten Falle sprachen insbesondere eine durch den Augenspiegel constatirte auf der Höhe der Tetanie bestandene leichte Retinitis, die sich später verlor, die auch nach erloschener Tetanie noch fortbestandene Contractur der

Wadenmuskeln, sowie eine lähmungsartige Schwäche der Beine, die sich später einstellte, zu Gunsten eines centralen Ursprungs des Leidens.

Fasst man zunächst die intensiveren Formen dieser Erkrankung in's Auge, so kann nicht geleugnet werden, dass diese entschieden zu Gunsten der Annahme eines centralen Ursprungs sprechen. Die grosse Ausbreitung der Krämpfe über viele Muskelgruppen, das fast ausnahmslos symmetrische Befallenwerden, die Störungen der Sensibilität, der Zusammenhang mit verschiedenen andern schweren Erkrankungen, die Störungen der Sinnesfunctionen, das Zurückbleiben von Motilitätsstörungen und dergleichen dürften zu Gunsten der Annahme sprechen, dass es sich um eine Erkrankung des gesammten Nervensystems, etwa in ähnlicher Weise wie bei der Hysterie handle. Indess berechtigen die bis jetzt vorliegenden Obductionsbefunde noch nicht zu einer sichern Entscheidung dieser Frage; auch lässt sich der Gedanke nicht ganz abweisen, dass unter der Bezeichnung Tetanie mancher Fall aufgeführt wurde, der vielleicht besser einer andern spastischen Neurose eingereiht werden dürfte. So scheinen wiederholt Fälle von Ergotismus als Tetanie beschrieben worden zu sein, während die eigentliche Tetanie durchaus nichts mit der Krampfform des Ergotismus gemein hat.

Was endlich die Therapie der vorliegenden Erkrankung anlangt, so kann von einer allgemeingültigen Behandlung selbstverständlich nicht die Rede sein. Mag man die Tetanie wie immer auffassen, die Ursachen dieses abnormen Erregungszustandes, der sich zunächst in tonischen Krämpfen zahlreicher Muskeln entladet, können äusserst mannigfaltige sein. Stets aber ist festzuhalten, dass auch ohne jegliche Therapie die Tetanie in der bei Weitem grössten Zahl der Fälle zur Heilung gelangt. Nur so lässt es sich erklären, dass die verschiedensten und direct entgegengesetzten Mittel im Laufe der Zeiten empfohlen und scheinbar mit Erfolg angewendet worden sind. Bei der grossen Zahl der empfohlenen und angewandten Mittel erscheint es darum kaum gerechtfertigt, diese hier einer, wenn auch nur kurzen, Betrachtung zu unterziehen. Es möge darum an dieser Stelle nur einiger allgemeinen Gesichtspunkte bei der Behandlung dieser spastischen Neurose kurz eine Erwähnung geschehen.

So müssen in allen denjenigen Fällen, in denen die Erkrankung als Folge langwieriger und erschöpfender Diarrhöen aufgetreten ist, diese zunächst bei Aufstellung der therapeutischen Indicationen berücksichtigt werden. Wo schwächende Einflüsse, vorausgegangene

schwere Erkrankungen dieselbe veranlasst haben, da muss für bessere Ernährung und Kräftigung des Organismus Sorge getragen werden.

Wo rheumatische Ursachen, Erkältungen und dergleichen eingewirkt haben, da muss das therapeutische Verfahren zunächst diese im Auge behalten.

Dagegen werden in denjenigen Fällen, in denen sich keine derartigen speciellen Indicationen auffinden lassen, die Antispasmodica ihre Anwendung finden können. Unter diesen dürften das Bromkali und das Arsen vorerst Anwendung finden, da sie zu denjenigen Mitteln gehören, die die peripherischen Erregungsquellen motorischer Apparate zu vermindern vermögen. Insbesondere von letzterem Mittel, dem Arsen, ist nachgewiesen, dass der empfindungsleitende Theil des Rückenmarks durch dasselbe functionsunfähig wird, während die Erregbarkeit der motorischen Nerven und Wurzeln keine Veränderung erleidet. Das letztere Mittel wurde darum in neuerer Zeit von Eulenburg in der Behandlung des Tremor empfohlen und günstige Erfolge davon, zumal bei Anwendung desselben in Form von subcutanen Injectionen, berichtet.

Von Chloroformeinathmungen wurden von einzelnen Beobachtern sehr günstige und rasche Erfolge in der Behandlung der Tetanie mitgetheilt; andere Beobachter dagegen sahen darnach wiederholt eine beträchtliche Zunahme der spastischen Symptome. Auch innerlich wurde das Chloroform wiederholt empfohlen, wie auch in Form der örtlichen Application auf die erkrankten Theile.

Insbesondere aber fanden Bäder vielfache Anwendung.

In den Fällen, in denen das Vorhandensein von Würmern im Darmtractus sicher constatirt ist, dürften endlich die Antihelminthica Anwendung finden. Der positive therapeutische Erfolg unseres Falles scheint wenigstens zu Gunsten der Annahme zu sprechen, dass hier die Krämpfe in reflectorischer Weise durch die Taenia veranlasst waren. Es dürfte darum räthlich erscheinen, sich in jedem Falle von Tetanie von dem Vorhandensein dieser Entozoën im Darmtractus durch die Untersuchung der Faeces auf Wurmeier zu überzeugen. Die Leichtigkeit, mit der diese Eier jederzeit sofort nachgewiesen werden können, dürfte eine derartige Untersuchung in jedem Falle, in dem nicht von vornherein dieser Factor mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, höchst wünschenswerth erscheinen lassen.

Zum Schlusse füge ich hier ein Verzeichniss der bis jetzt vorhandenen Tetanie-Literatur an.

Tetanie-Literatur.

1) Steinheim, Zwei seltene Formen von hitzigem Rheumatismus. Heckers Annalen. Bd. XVII. 1830. S. 23.

2) Dance, M., Observations sur une espèce de tétanos intermittent. Archives générales de Médecine. Journal. 9me Année. T. XXVI. Juni 1831. p. 190.

3) Tonnellé, L., Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfans d'après des observations recueillies dans le service de M. Jadelot; par Louis Tonnellé, D. M. P. exinterne à l'hôpital des enfans. Gazette Médicale de Paris. T. 3. 1832. No. 1.

4) Constant, Revue de la clinique médicale de M. Guersant, à l'hôpital des enfans malades. Observations et réflexions sur les contractures essentielles. Gazette médicale de Paris. T. 3. 1832. No. 8. p. 80.

5) Murdoch, Considérations sur les rétractions musculaires et spasmodiques. Journal hebdomadaire. T. VIII. 1832. p. 417.

6) Delaberge, Note sur certaines rétractions musculaires de courte durée etc. Journal hebdom. des progrès de méd. T. IV. 1835. No. 45. 48. 49.

7) Constant, des contractures chez les enfans. Bulletin de thérapeutique. 1837.

8) Keyler, Geschichte eines tonischen Krampfes der oberen Extremitäten. Würtemb. Corresp.-Blatt. Bd. V. 1837. No. 27.

9) Guersant et Baudeloque, Des contractures chez les enfans. Gazette des Hôpitaux. T. 2. 1837. No. 56. 57.

10) Monneret et Delaberge, Compendium de médecine pratique. Art. Convulsion. 1838. p. 494.

11) Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. T. II. 1842. p. 36.

12) Jadelot, Gazette des Hôpitaux. 1843.

13) Tessier et Hermel, De la contracture et de la paralysie idiopathiques chez l'adulte. Journal de Médecine. Redacteur en chef: M. Bens. I. Année. 1843. p. 137. u. p. 164.

14) Weisse, Tonischer Krampf der Finger und Zehen. Journal für Kinderkrankheiten. Februar 1844.

15) Imbert Gourbeyre, Sur les contractures des extremités. Paris 1844. Thèse.

16) Marrotte, Observations de Contracture essentielle. Journal de Méd. par Trousseau. November 1845.

17) Trousseau, Contracture des nourrices. Gazette des Hôpitaux. 1845. No. 87.

18) M. Perrin, Merkwürdiger Fall von partieller intermittirender Contractur mit achttägigem Typus, heftigem Reizungszustand und serösem Erguss in mehreren Gelenken. Journal de Méd. Mars 1845. (Siehe auch Schmidts Jahrb. 5. Supplbd. 1847. S. 48.)

19) Herard, Contracture des membres par accès. Gaz. des Hôpit. T. VI 1845. No. 63. p. 249. (Canstatt 1845. S. 132.)

20) Vleminskx, M., Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. 1845—46. T. 5. Bruxelles 1846. p. 410.

21) H. Delpech, Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la Paralysie nerveuse essentielle. Paris. Labé. 1846.

22) Mareska, Contractions musculaires épidemiques. Annal. et Bull. de la soc. de Méd. de Gand. Mrz. 1846. (S. Canstatt 1846. Bd. III. S. 79.)

23) Macyer, Contractures musculaires etc. Annal. de la soc. de Méd. d'Anvers August 1846. (Canstatt 1846. Bd. III.)

24) Signault, Relation d'une Maladie observée aux pénitentes etc. Journal de Méd. par Championnière. November 1846. (Canstatt 1846. Bd. III.

25) Martin Solon, Étourdissement, contracture des membres; usage favorable de suc de belladonne et de la liqueur d'Hoffmann. Bulletin thérapeutique 1848.

26) Trousseau, de quelques convulsions partielles. Gaz. des Hôpit. 1851. No. 128. (Canstatt 1851. Bd. III. S. 71.)

27) Idiopathische Contractur der Extremitäten. Aus der Klinik von Grisolle. Gaz. des Hôpit. 1852. No. 41. (Schmidt's Jahrb. Bd. 76. S. 313.)

28) Lucien Corvisart, De la contracture des extremités ou tétanie chez l'adulte. Paris 1852.

29) Cruveilhier, Contracture essentielle. Gaz. des Hôpit. 1852. No. 46.

30) Gery, Contracture idiopathique des extremités. Gaz. des Hôpit. 1852. No. 41.

31) Gery, De l'Ethérisme contre la contracture idiopathique. Gaz. des Hôp. 1852. No. 69. (Canstatt 1852. Bd. III. S. 94).

32) Barthez, E., et Rillet, F., Traité clinique et pratique des maladies des enfants. T. II. 1853. p. 484. „Contracture."

33) Lasègue, Des contractures musculaires dites contractures des nourrices. Gaz. des Hôpit. 1854. No. 125. (Canstatt 1854. Bd. III. S. 43.)

34) Aran, Note sur une épidemie de contracture essentielle observée chez des sujets affectés de fièvre typhoide. Union médicale. 1855. No. 85. p. 341.

35) Burresi, Observation de contracture pendant la grossesse. Gaz. Méd. de Paris. T. XI. 1856. No. 12. p. 176.

36) Depautaine, de Gondrecourt, Gaz. des Hôp. 1856. No. 76.

37) Jules Verdier (de Barre-des-Gévennes). Considérations pratiques sur les crampes des nourrices. Gaz. hebd. 1856. No. 5. (Canstatt 1856. Bd. IV. S. 491.)

38) Fleurot, De la contracture essentielle des extremités. Thèse de Paris. 1856.

39) Marrotte, Contracture par épuisement nerveux. L'Union Médicale. T. X. 1856. S. 164.

40) Trousseau, De la contracture rhumatismale intermittente. Gaz. des Hôpit. No. 72. Journ. de Connaiss. médic. 1856. No. 27. 28. (Canstatt 1856. Bd. IV. S. 149.)

41) Mattei, Contracture rhumatismale intermittente des muscles du tronc. Gaz. des Hôpit. 1856. No. 79.

42) Brochin, De quelques nouveaux cas de contracture rhumatismale intermittente. Gaz. des Hôpit. 1856. No. 76. (Canstatt 1856. Bd. IV. S. 149.)

43) Marfan, Fall von Contractura rheumat. intermittens. Journ. de Bord. Juin 1857. (Schmidt's Jahrb. Bd. 96. S. 176.)

44) Filippo Lusanna, Su la contrattura reumatica. Gaz. med. Ital. Lombardia. 1857. No. 34. (Canstatt 1857. Bd. IV. S. 136.)

45) Ercole Ferrario, Alcune parole intorno alla malatia da lui detta Meningo-Mielite spasmodica etc. Gazz. med. Ital. Lomb. 1857. No. 36. (Canstatt 1857. Bd. IV. S. 136.)

46) Pietro Mancini, Su la contrattura della Extremita. Gazz. med. Ital. Lomb. 1857. No. 43. (Canstatt 1857. Bd. IV. S. 136.)

47) Tobiesen, Zwei Fälle von tonischen Krämpfen in den Händen und Füssen. Norsk Magazin for Laegevidenskaften. Bd. X. 1856. p. 82. (Canstatt 1857. Bd. IV. S. 136.)

48) Adrien Marcotte, De l'emploi du tartre stibié dans le traitement de la chorée. Bull. de thérap. Juillet 30. 1857. (Canstatt 1857. Bd. IV. S. 136.)

49) Rabaud, Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extremités. Thèse de Paris 1857.

50) Rabaud, De la contracture des extremités chez les enfans. L'Union Médicale. T. IX. 1855. p. 390.

51) Jul. Miller, Mittheilungen aus der Klinik des Prof. Seitz in München. Schusterkrampf. Deutsche Klinik. 1858. No. 28. (Canstatt 1858. Bd. III. S. 56.)

52) Abelin, H., Bericht über das allgemeine Kinderhaus zu Stockholm für das Jahr 1855 Hygiea Bd. 18. p. 825. (Schmidt's Jahrb. Bd. 98. 1858. S. 202.)

53) J. Sacré, Contracture idiopathique. Journ. de Méd. de Bruxelles. Juin 1859. (Canstatt 1859. Bd. III. S. 63.)

54) Duchenne, Note sur le spasme fonctionnel et la paralysie musculaire fonctionnelle. Bulletin de thérapeutique. 1860.

55) F. A. Aran, Sur les effets du Chloroforme dans le traitement de la contracture spasmodique des extremités. Bulletin de thérap. Mars 30. 1860. (Canstatt 1860. Bd. III. S. 49.)

56) A. Gauchet, Deux observations de contracture idiopathique chez des femmes enceintes. L'Union Médicale. 1860. No. 98. 99. (Canstatt 1860. Bd. III. S. 49.)

57) Trousseau, des difficultés diagnostiques de la névrose successivement désignée sous le nom de tétanos intermittent etc. Gaz. des Hôpit. 1861. No. 44. (Schmidt's Jahrb. Bd. 109. S. 34.)

58) Imbert Gourbeyre, Recherches pour servir à l'histoire de la contracture des extremités. 1862.

59) Skoda, Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Allg. Wiener med. Zeitung 1862. No. 20. 21. (Canstatt 1862. Bd. III. S. 61.)

60) Van der Espt, Tetanie; Contracture des Extremités etc. Journ. de Méd de Bruxelles. Juin 1862. (Canstatt 1862. Bd. III. S. 61.)

61) Axenfeld, Des névroses. Paris 1864. p. 393.

62) Lemaire, Bulletin de thérapeutique. Juli 30. 1864. p. 84. (Canstatt 1864 Bd. III. p. 86.)

63) Antoin Comte, Étude sur la Tétanille. Thèse. Strassbourg 1865.

64) Medicinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris von A. Trousseau. Nach der II. Auflage deutsch bearbeitet von L. Culmann. II. Bd. 1866. S. 5.

65) Bondet, De la contracture dans l'atrophie musculaire progressive: étude sur certaines contractures dites essentielles, leur traitement par le bromure de potassium. Lyon Méd. 1869. No. 4. 5. (Virchow, Jahresb. 1869. Bd. II. S. 36.)

66) Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Auflage. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1869. S. 157.

67) Ritchie C. Currie, On intermittent tetany. Brit. med. Journ. Oct. 1. 1870. p. 354. (Virchow's Jahresb. 1870. 2. Bd. S. 44.)

68) Haddon, J., On tetany. Edinb. med. Journ. August 1870. p. 126. (Virchow's Jahresb. 1870. 2. Bd. S. 44.)

69) Moxon, W., Tetanie oder remittirender Tetanus. Guy's Hosp. Rep. 3. Vol. XV. 1870. S. 278. (Schmidt's Jahrb. Bd. 147. S. 32.)

70) Maccal, W., Tetany. Glasgow med. Journ. August 1871. p. 459—4[illegible] (Virchow's Jahresb. Bd. II. 1871. S. 47.)

71) Renzi, E. de, Sulla tetania. La nuova Liguria medica. 1871. N. [illegible] (Virchow's Jahresb. Bd. II. 1871. S. 48.)

72) Kussmaul, Ueber rheumatischen Tetanus und rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen. Berliner klinische Wochenschrift. 1871. No. 43.

73) Wilks, S., Intermittent Tetany. Guy's Hosp. Rep. XVII. p. 145. Brit. med. Journ. June 11. 1870. p. 598. (Schmidt's Jahrb. Bd. 155. 19. No. 9. S. 279.)

74) Kussmaul, Zur Lehre von der Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 37.

75) Bauer, Trousseau's Tetanie? Ergotismus. Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 44.

76) Spratly, S., Case of spasmodic convulsions resembling tetanus, occurring periodically. The Brit. med. Journ. Aug. 31. 1872.

77) Handfield, Jones, Cases of motor nerve disorder, with clinical remarks. The med. Press and Circular. Oct. 16. 1872.

XXIV.

Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.

Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik.

Von

Dr. Johannes Seitz,
em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich.

(Fortsetzung von S. 319.)

Einzelne Symptome. Erklärung.

Sind die angeführten Fälle beweisend für das Vorkommen von spontaner Dilatation, selbstständiger Ermattung des Herzens, so kann die Erklärung des Verlaufes und der einzelnen Symptome, von denen ich nur die wichtigsten hervorheben will, keine Schwierigkeiten machen.

Dass das Herz ohne eigentliche Erkrankung — ich meine ohne Pericarditis, Endocarditis, Myocarditis etc. etc. — einmal sozusagen seiner ununterbrochenen Thätigkeit müde werden könnte, scheint man stillschweigend fast allgemein für unmöglich zu halten und tritt aus diesem Grunde der Annahme von spontaner Dilatation und dergleichen von vornherein misstrauisch entgegen. Natürlich bin ich vollkommen damit einverstanden, dass man die Beweise haarscharf verlange und Behauptungen zu Gunsten solcher mit aller Skepsis entgegentrete.

Aber denkt man nur einmal an die staunenswerthen Leistungen dieses faustgrossen Organes, an seine unausgesetzte Thätigkeit, an seine ungeahnte Kraftentwicklung; liest man Corvisart's Schilderungen von der Herzthätigkeit — ich habe sie deshalb absichtlich oben ausführlich mitgetheilt —; oder schlägt man ein neueres Hand-

buch der Physiologie*) auf, wo die 24stündige Arbeit berechnet ist, als im Stande 56700 Kilogrammes 1 Meter hoch zu heben, eine Arbeit, die in einem Monate ausgeführt, vielleicht ein paar hundert Männer erfordern würde; bedenkt man, dass durch Körperanstrengungen, Lastentragen noch viel grössere Anforderungen an das Herz gestellt werden, so wird man sich wundern müssen, dass nicht unendlich häufiger dasselbe seinen Dienst versagt. Solche Erwägungen werden es ganz wohl möglich erscheinen lassen, dass Störungen, die wir bis jetzt mit unseren Mitteln der Untersuchung noch nicht zu erkennen vermögen, feinste Veränderungen in Bau und Function von Nerven oder Muskeln des Herzens eintreten können, deren Folge Entkräftung, Ermüdung, Ermattung des Herzens sein muss. Auch ist dann ganz einleuchtend, dass gerade Ueberanstrengung, oder eine unfassbare Ernährungsstörung des Herzens, möglicher Weise als vereinzeltes Altersphänomen, oder beide gemeinschaftlich die Störung anregen können.

Dass die angeführten Patienten alle — der Fall Maurer ausgenommen — Männer waren; dass von den Erkrankten zwei Schiffleute waren, welche ungemein strenge arbeiten; dass auch die andern Fälle stets an die Körperkraft grosse Anforderungen stellen mussten. Fenner als Draineur, andere als Landarbeiter, Kläger noch im 63. Jahre; dass die Maurer so bestimmt ihr tödtliches Leiden von einer Ueberanstrengung ableitete; dass bei ihr ganz unbedeutende Dyspnoe nach dem Abladen von Steinkohlen sich auf einmal zu beträchtlicher Höhe steigerte; dass Lattmann den Beginn seiner Erkrankung mit einem strengen Marsche in Verbindung setzte; dass bei fast allen Kranken die Ruhe auffallend rasch bedeutende Besserung brachte, aber nach dem Spitalaustritte bei den geringsten Anstrengungen, oft schon nach wenigen Tagen die alten schwersten Erscheinungen wieder da waren — all das könnte wohl auch bei allen gewöhnlichen Herzleiden eintreffen. Dass aber in diesem Punkte fast alle Fälle solche Uebereinstimmung zeigen, muss auffallen; es kann nicht blos Zufall sein; es beweist nicht gerade, aber es spricht doch sehr für die Annahme, dass eine mit Ueberanstrengung im Zusammenhange stehende Muskelentartung des Herzens direct und von Anfang an das Wesen der ganzen Krankheit ausmache.

Ist einmal diese Störung im Gange, geht sie nicht mehr zurück, so müssen gewiss die Erscheinungen, welche wir in obigen Fällen beschrieben fanden, die Folge sein.

---

*) Hermann, Grundriss d. Physiol. 2. Aufl. Berlin 1867. S. 60.

Die Verdickung der Herzwand ist die Folge der Thätigkeit des die Herzernährung ordnenden Regulationssystems, welches Wucherung der Muskelfasern anregt im Verhältniss, wie die Kraft des Herzens hinter den gestellten Anforderungen zurückbleibt. Indem in früher beobachteten Fällen in dieser Hypertrophie des Herzens das Wesen des Processes erblickt wurde, sprach man von spontaner Hypertrophie des Herzens. Die etwelche Neubildung von Muskelfibrillen vermochte aber bei der Entkräftung der alten Fleischfasern der Aufgabe des Herzens nicht zu genügen, die Blutbewegung in normalem Gange zu erhalten. Daher mangelhafte Entleerung, Ueberfüllung der Herzhöhlen, mangelhafte Füllung der vorliegenden Gefässe, Stauung in den rückliegenden Adern, Ausweitung der Herzhöhlen, deshalb der Name spontane Dilatation. Mehr und mehr Wirkungslosigkeit der Contractionen; daher Schwachheit, Unregelmässigkeit des Herzschlages, des Pulses; daher Beengungsgefühl, die furchtbare Bangigkeit, die Schmerzen in der Herzgegend, die angestrengten Athembewegungen, die tiefen Inspirationen, um möglichst viel Luft einzusaugen, die pressenden Exspirationen, um desto mehr mit Kohlensäure beladene auszutreiben, je träger das Blut in den überfüllten Lungengefässen wechselt; daher aber auch die Athembewegungen oft noch viel zu gering im Verhältniss zu der geklagten, zu der im Gesicht ausgedrückten Erstickungsnoth, eben weil die Lunge ihr Mögliches schon that, weil das Leiden wesentlich auf der gestörten Leistung des Herzens beruhte.

Nicht minder klar ist die Gerinnselbildung im Herzen, die daher stammenden Embolien, welche in den mitgetheilten Fällen ausserordentlich häufig sind. Blut, das zwischen den Trabekeln, in den Herzohren gefangen ist bei der unvollständigen Entleerung des geschwächten Herzens, gerinnt; die alten Gerinnsel zerfallen und werden fortgeschwemmt; so trat bei Schmucki schon ziemlich frühe eine Embolie der rechten Art. fossae Sylvii ein, bei dem genannten und Anderen noch Embolien der Lungen, der Milz, der Nieren. Die Embolien der Lungen oder blosse Stauung machten Lungenblutungen (Schmucki, Fenner), die Embolien der Unterleibsorgane veranlassten Schmerzen, welche man im Leben nicht zu deuten vermocht hatte. In anderen Fällen könnten die Niereninfarcte bedeutendere Erscheinungen machen als in den mitgetheilten Beobachtungen.

Mit der herabgesetzten Herzthätigkeit, der trägen Circulation, dem gestörten Stoffwechsel in den Geweben stehen die eigenthümlichen Temperaturverhältnisse im Zusammenhange. Im Gegensatze zu Pericarditis, Endocarditis war in allen Fällen der Verlauf im

Ganzen ein fieberloser, ja die Körperwärme auffallend niedrig, selbst bedeutend herabgesetzt, bei Kläger bis 34,8°, bei Fenner bis auf 34,0°. Anhaltender war Fieber blos bei Schmucki in den letzten Tagen seines Lebens aus unbekannten Gründen vorhanden. Vereinzelte, vorübergehende Wärmesteigerung mit Frost kam vor bei Fenner, Maurer; ob im Zusammenhang mit Embolien, bleibe dahingestellt.

Dass Cyanose, Hydrops, Bronchitis, Hyperämie der Unterleibsorgane, Diarrhöe, Leberschwellung wie bei den gewöhnlichen Herzleiden sich einstellen, ist selbstverständlich. Einzig ein Umstand hat schon im Leben der Kranken etwelches Staunen erregt, der verhältnissmässig seltene Eiweissgehalt des Urins. Ob vielleicht das Herz nicht den genügenden Druck im Gefässsysteme zu erzielen vermochte, um die Ausscheidung des Eiweisses zu bewirken?

Die am Herzen gehörten Geräusche machten im Leben beträchtliche Schwierigkeit für die Deutung der Fälle. In allen Krankengeschichten ist dies ausgesprochen, manchmal sogar noch weniger als wirklich der Fall war. Man war häufig im Zweifel, ob man Pericarditis oder Klappenfehler vor sich habe, eben weil man glaubte, bald die Geräusche für pericardial, bald für endocardial erklären zu müssen. Sicher ist nur, dass in keinem Falle in der Leiche eine ausgesprochene, noch bestehende frische Pericarditis, in keinem Falle ein organischer Klappenfehler vorhanden war. In allen Fällen bestanden Geräusche bis zuletzt. Es versteht sich demnach von selbst, dass die Geräusche nicht pericarditische oder Klappenfehlergeräusche im gewöhnlichen Sinne können gewesen sein. Bedeutende Unebenheiten am Herzen, Kalkplatten oder dergleichen waren auch nirgends vorhanden. Also können die Geräusche im Leben nur entstanden sein durch Reibung des nicht entzündeten Pericards an den Umgebungen oder durch mangelhafte Function der schallgebenden Organe, der Klappen.

Das Vorkommen von pericardialem Reiben ohne Pericarditis wird zwar in Abrede gestellt. Skoda*) sagt z. B.: „Ich bin nicht der Ansicht, dass am Pericardium ein Geräusch entstehen kann, so lange noch kein plastisches Exsudat dasselbe überzieht, so lange überhaupt keine rauhe Stelle am Pericardium sich gebildet hat; ich habe wenigstens nie einen solchen Fall gefunden.“ Mir scheint aber, dass gerade in den oben geschilderten Fällen das Reibegeräusch ohne Pericarditis entstanden ist. Ich will nur den Fall Schmucki anführen.

*) A. a. O. S. 225.

Gewöhnlich bestanden über allen Klappen reine Töne; einzig das systolische Geräusch über der Herzspitze im zweiten Spitalaufenthalte mag ein Klappengeräusch gewesen sein. Das Reiben, Anstreifen, Schaben sass an umschriebener Stelle in der Gegend der absoluten Herzdämpfung. Dass es etwa von der Tricuspidalis herrührte, ist undenkbar, es könnte zwar als functionelles Geräusch an derselben wohl entstanden sein, aber es hätte doch rhythmischer sein müssen. Das Epicard war vollständig ohne Veränderung, sogar ohne Trübung; das parietale Blatt des Herzbeutels zeigte weder an seiner Innen- noch Aussenfläche irgend welche Rauhigkeiten; die Lungenränder waren normal. Die Geräusche sind also nicht anders zu erklären als durch die Annahme, sie seien ohne Pericarditis oder Unebenheiten entstanden durch Anstreifen des Herzens an seiner Umgebung. Der Grund, warum dadurch ein Geräusch entstand, war wohl theils die Vergrösserung des Herzens, theils die Art der Herzbewegung, die, wenn auch erfolglose, angestrengte Thätigkeit desselben. Aehnlich haben schon Gendrin, Pleischl, Mettenheimer*) angenommen, dass Reibungsgeräusche durch heftige Herzaction entstehen können. Gerade die Stelle, wo bei Schmucki die Reibegeräusche am beständigsten sassen, ist mir schon mehrmals aufgefallen als ein Ort, wo überhaupt die Herztöne hie und da einen eigenthümlichen Charakter annehmen. Schon sehr häufig war gerade in der Gegend des Sternums ein leichtes Anstreifen zu hören, bald mehr bald weniger deutlich, bald längere Zeit, bald nur vorübergehend vorhanden, so dass man in Verlegenheit kam, dasselbe zu erklären. Es war im Ganzen so unausgeprägt, dass man nicht einmal sich zu entscheiden vermochte, ob es als pericardiales Reiben oder als Nuance des Klappentones aufzufassen sei; es war bei Fällen, wo man nicht den geringsten Grund hatte, irgend eine Herzaffection anzunehmen. Ja ich erinnere mich eines Falles, wo auch die Section folgte und keine Ursache der eigenthümlichen Nuance des ersten Herztones zu finden war. Diese wiederholten Erfahrungen hatten allmälig die Vermuthung erregt, es möchte doch hie und da das normale Herz bei seinen ganz normalen Bewegungen durch sein Anstreifen eine leichte Schallerscheinung hervorrufen, welche, dem Herztone zugesellt, demselben eine eigenthümliche, feine, anstreifende, leckende, scharfe Nuance gebe. Gerade im Augenblicke liegt ein ziemlich leichter Typhus auf der Abtheilung, bei dem dieser unreine Herzton beson-

*) Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Arch. f. wissensch. Heilk. II. No. 17. 1866 Schmidt's JB. 1866. Bd. 121. S. 185.

ders links am Sternum sehr ausgesprochen ist und wo man alle Gründe hat zu vermuthen, es sei wieder einmal das Geräusch, „mit dem eigentlich nichts ist.“ Bei Schmucki konnte das vergrösserte Herz sehr wohl diese Erscheinung so sehr steigern, dass das Geräusch sich ganz wie pericarditisches Reiben ausnahm. Das nahe Zusammenstossen der drei serösen Säcke, Pericard, Umbiegungsstelle der linken und der rechten Pleura, Lungenränder, Herz, könnte wohl von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung des Geräusches sein, indem das nahe Beieinandersein einer solchen Anzahl von verschiebbaren Membranen solche gewiss begünstigen muss. In meiner Vermuthung bestärkt mich die Behauptung Gairdner's*), „dass blose Sehnenflecke Anlass zu einem Reibungsgeräusch geben können: hierher rechnet er namentlich ein schwaches, kurzes, nicht marquirtes Geräusch, mit dem 1. Herztone zusammenfallend und am linken Rande des Sternums meist im Bereich des 3. oder 4. Zwischenrippenraumes fühlbar.“

Freilich glaube ich, dass nicht gerade Sehnenflecke zur Entstehung solcher Geräusche nothwendig seien, wie wohl Fall Schmucki hinlänglich beweist. Die Sehnenflecke am Herzen scheinen mir überhaupt so ungemein häufig, so gewöhnlich symptomlos, auch bei völlig Gesunden vorzukommen, dass man ihnen im grossen Ganzen keine Bedeutung zuschreiben darf, als leichte Bindegewebsvegetationen zu sein, welche ganz von selbst gekommen, oder höchstens durch Anstreifen angeregt worden, gewissermassen Arbeitsschwielen darstellen, friction-patches, wie die Engländer sich ausdrücken. Dass diese meistens am rechten Herzen und zwar vorn auf Kammer oder Vorhof sitzen, würde mit dieser Annahme übereinstimmen, da diese Stellen, ferner von der Axe des Herzens, grössere Excursionen machen und sich hauptsächlich unter dem Sternum hin- und herbewegen müssen.

Dass auch die leichten Reibegeräusche, welche bei einigen unserer Fälle dann und wann am Rande des Herzens gehört wurden, blos durch Anstreifen des vergrösserten Herzens an der Umgebung veranlasst waren, darf gewiss angenommen werden. Ja selbst Geräusche, welche an der Herzspitze zu hören waren und Klappengeräuschen völlig glichen, könnten am Ende doch blos durch Anstreifen des Herzens entstanden sein.

Bei Schmucki glaubte ich, das systolische Geräusch, welches

*) Gairdner, Edinb. med. Journ. p. 904. April 1859. Schmidt's JB 1861. Bd. 109. S. 185.

Anfangs im zweiten Spitalaufenthalte über der Herzspitze bestand, zuerst für ein Klappengeräusch halten zu müssen wegen seines Charakters; als es aber verschwand, musste man es mit den reibenden Geräuschen auf gleiche Stufe stellen und als pericardiales beanspruchen. Nach dem Leichenbefund möchte ich es aber wieder als ein Mitralklappengeräusch erklären, ebenso wie das Geräusch bei Fenner, Kläger, das in den letzten Tagen des Lebens aufgetretene bei Lattmann, das bei Maurer, Stiefel. Ich denke mir, dass relative Insufficienz der Klappen wegen übermässiger Ausweitung des Ostiums in Folge der Herzdilatation die Ursache von Regurgitation war und so das Geräusch entstand, oder dass bei der Herzdilatation aus irgend einem Grunde, vielleicht geradezu in Folge der gestörten Herzcontractionen, das Klappenspiel gestört wurde, nicht mehr normale Töne, sondern abgeschwächte, dumpfe, gedoppelte Töne oder Geräusche sich bildeten. Zu einem ganz sichern Urtheil über diese Frage weiss ich nirgends woher Anhaltspunkte zu gewinnen; aber andere Möglichkeiten scheinen mir gar nicht discutirbar, wenn man bedenkt, wie sehr die Geräusche bei Fenner und Kläger u. s. w. Klappengeräuschen entsprachen. Gerade, dass sie aber auch wieder Eigenthümliches boten, ungewöhnlichen Wechsel in Stärke, Nuance, Dauer, Punctum maximum u. s. w., passt ganz zur Annahme, sie seien nicht durch Klappenentartung entstanden, sondern nur functionell.

Bei Wegmann entstehen nun freilich Schwierigkeiten, ob man die Geräusche als pericardiale — nicht pericarditische —, oder endocardiale in Anspruch nehmen wolle. Das rauschende Geräusch, das zeitweise vorhanden war, zeitweise fehlte, das bald über der Herzspitze, bald über dem rechten Herzen am lautesten zu hören war, könnte durch Anstreifen oder gestörte Klappenfunction entstanden sein. Ich glaube nicht, dass die Qualität, die Unregelmässigkeit im Auftreten, überhaupt alle Momente, welche man etwa zur Entscheidung herbeiziehen könnte, ein ganz sicheres Urtheil erlauben.

Auf die Fragen, in wie weit bei unseren Fällen die Entkräftung der Herzmusculatur, in wie weit die Klappen für sich bei der Geräuschbildung betheiligt seien, näher einzugehen, halte ich für überflüssig, da die modernen Anschauungen über die Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche, so berechtigt sie wohl sind, noch zu wenig in feststehenden Regeln Ausdruck gefunden haben.

Diagnose.

Mag im Bisherigen der Nachweis für das Vorkommen einer besonderen Erkrankungsform des Herzens in Folge von Ueberanstrengung geleistet sein oder nicht; mag es vorkommen, dass ein der physiologischen Ermüdung des Muskels etwelchermassen vergleichbarer Zustand im Herzen als chronisches Leiden, als eine besondere Krankheit, mit anatomisch noch unergründeten Veränderungen des Herzfleisches oder des Herznervenapparates eintritt, oder mag ich mich geirrt haben: die mitgetheilten Krankheitsgeschichten haben diagnostisch ein grosses Interesse. Und so wenig ich auch vermag, Zeichen zur sichern Erkennung ähnlicher Fälle anzugeben, will ich doch versuchen, einige Momente hervorzuheben, welche vielleicht diagnostischen Werth haben könnten.

Das Wichtigste mag wohl sein die Erfahrung, dass es überhaupt Fälle giebt, wo man im Leben sicher glaubte, entweder eine Pericarditis oder einen Klappenfehler vor sich zu haben, wo in der Leiche aber weder das eine noch das andere vorhanden ist, und wo man in die grösste Verlegenheit kommt, den ganzen Process überhaupt zu erklären. Diese Erfahrung muss lehren, dass die Vorsicht, welche überhaupt bei der Diagnostik, und bei der Diagnostik der Herzkrankheiten nicht am wenigsten, am Platze ist, zu weit nicht getrieben werden könne.

Sehen wir ganz ab von der Deutung, welche ich obigen Beobachtungen geben zu müssen glaubte, so würden analoge Fälle uns die Aufgabe stellen, folgende Fragen zu bentworten:

Haben wir vor uns einen gewöhnlichen Klappenfehler nach Endocarditis? einen Klappenfehler durch senile Veränderungen? einen Klappenfehler durch irgend eine Verletzung? eine frische Endocarditis? Sitzen Endocarditis oder Klappenfehler im linken oder rechten Herzen, an Mitralis oder Tricuspidalis, an Aorta oder Pulmonalis? Ist es eine Pericarditis? frisch, trocken, exsudativ? eine alte eine alte unverheilte, welche zu theilweiser oder gänzlicher Verwachsung des Herzbeutels geführt hat, mit Herverfettung, mit Ausweitung des Herzens? ist es ein altes Zottenherz? ist die Pericarditis alt, ganz verheilt, vollständig abgelaufen, ohne Verwachsungen, ohne Sehnenflecke, und hat sie doch zum Tode geführt durch Fettentartung, durch Ausweitung des Herzens? Fehlen vielleicht Endocarditis, Klappenfehler, Pericarditis ganz? Ist es blos eine Herzmuskelkrankheit, eine herdweise oder diffuse Myocarditis, ein Herz mit Fettauflagerung oder Fettentartung? Oder wird man gar das Herz

frei finden von Andeutungen pathologischer Veränderungen, ausser etwa Wandverdickung und Ausweitung der Herzhöhlen, wird selbst Fettentartung des Muskels fehlen? Ist es ein Greisenherz? Könnte das Herz möglicherweise Sitz des Hauptleidens nicht sein, sondern blos consecutive Veränderungen bieten, Wirkungen von chronischer Bronchitis, von Emphysem, von Nierenentartung?

Lassen wir es blos bei diesen Fragen bewendet sein. Sie erstrecken sich über das ganze Gebiet der Herzdiagnostik. Ihre Beantwortung ist nach der Section ebenso schwer wie im Leben. Wollte ich Alles angeben, was dazu verwendbar wäre, so müsste ich den Inhalt ganzer Bücher wiederholen. Ich kann also nur einige Punkte hervorheben.

Der Gedanke an eine spontane Dilatation, an eine Ueberanstrengung des Herzens wird aufsteigen müssen, wenn ein Kranker die Erscheinungen einer Pericarditis oder eines Klappenfehlers, insbesondere einer Mitralisinsufficienz bietet, und die Gesammterscheinungen weder für das Eine noch für das Andere zusammenstimmen wollen. Ist es eine Pericarditis oder doch ein Klappenfehler? das war ja die Frage, welche in allen unseren Fällen immer und immer wieder aufstieg und nie mit voller Sicherheit beantwortet werden konnte. Der Mangel einer Aetiologie für ein Herzleiden war ein erster Anstoss des Zweifels; der Mangel der gewöhnlichen Anamnese steigerte denselben. Die Leute waren vorher gesund gewesen; oder sie hatten Krankheiten durchgemacht, aber es liess sich das Leiden nicht bestimmt auf dieselben zurückführen. Das Leiden war immer von selbst, ohne äusseren Anlass entstanden, oder dieser konnte nur in anhaltender oder vorübergehender Ueberanstrengung gefunden werden.

Dieser Zusammenhang des Leidens mit Ueberanstrengung muss diagnostisch berücksichtigt werden; freilich ist nicht wohl eine Formel dafür zu finden. Man wird höchstens sich ausdrücken dürfen: bei Mangel einer anderen Aetiologie für Herzleiden muss bei bestehenden Herzsymptomen nach steter bedeutender Kraftanstrengung die Möglichkeit in Berücksichtigung gezogen werden, es möchte die Hypertrophie, Dilatation, Entkräftung des Herzens blos Folge dieser sein, der Fall zu der besonderen Krankheitsgruppe gehören: Ueberanstrengung des Herzens. Wird eine einmalige Ueberanstrengung als Anlass des Gesammtprocesses angegeben, so muss man dieser Angabe eines Kranken etwas mehr Gewicht beilegen, als man zu thun bisher geneigt war. Erkranken ältere Leute unter schweren Herzsymptomen, welche der Deutung grössere Schwierigkeiten

machen, so wird man wohl thun, sich daran zu erinnern, dass ein seniles Herz, für seine Aufgaben nicht mehr genügend ernährt, ohne atheromatöse Erkrankung der Klappen, der Kranzarterien oder der Aorta, ermatten, sich in hohem Grade ausweiten, und in Folge seiner ungenügenden Leistungen den Tod herbeiführen kann unter Erscheinungen, welche fälschlicherweise auf eine Pericarditis oder einen Klappenfehler könnten bezogen werden.

Der Mangel der gewöhnlichen Anfangserscheinungen von Endocarditis und Pericarditis bei unseren Fällen muss erwähnt werden, das Einschleichen der Symptome, bis durch eine grössere Kraftentwicklung, durch Bronchitis oder andere Circulationsstörung die Herzschwäche offenbar wird. Auch ist zu bedenken, dass eine Pericarditis und Endocarditis ganz ohne Zusammenhang mit anderen Krankheiten, in sonst völlig Gesunden nur höchst selten sich entwickeln. Eine solche idiopathische Pericarditis selber zu beobachten, hatte ich zwar noch nie Gelegenheit; ein völlig latenter Beginn wird für diese Fälle aber nicht behauptet und auch die Fälle idiopathischer Endocarditis, welche ich gesehen, sind mit höchst markirten Erscheinungen aufgetreten. Das wird wohl Regel sein. Wir können also wohl, wenn wir sicher ein Einschleichen der Krankheit haben — falls nur die Anamnese nicht betrügt — Pericarditis, Endocarditis und daher einen gewöhnlichen Klappenfehler eher ausschliessen, als dass wir sie annehmen müssen. Aber eine senile Klappendegeneration abzuweisen, hat viel grössere Schwierigkeit. Auch sie kommt schleichend, nicht im Gefolge einer schweren Krankheit; sie wird nicht von entzündlichen Erscheinungen eingeleitet. Die Abweisung einer senilen Klappenentartung wird uns wohl bei einem 26jährigen Manne wie Schmucki leicht gelingen, steht der Kranke jedoch schon in den vierziger Jahren oder darüber, so ist dies schwerer. Wie hätte sich zum Beispiel bei Kläger behaupten lassen, dies Sechziger habe kein Arterien-, kein Aortenatherom, das systolische Geräusch über der Herzspitze, die Vergrösserung des Herzens, der unregelmässige und schwache Puls, die gewaltige Beengung beweise keine senile Klappenentartung? Und doch hat er sie nicht gehabt; doch war man gezwungen, nach der Section den Fall als spontane Dilatation des Herzens aufzufassen.

Gewiss lässt sich aus den Herzgeräuschen bei unseren Fällen etwas herauslesen zur Unterscheidung gegen einen gewöhnlichen Klappenfehler. Es ist besonders hervorzuheben der Wechsel der Geräusche. Man hört bei fortgesetzter sorgfältiger Untersuchung stets nur reine Töne, nie ist ein Geräusch vernehmbar. Plötzlich

vielleicht erst in den letzten Tagen des Lebens, ist ein weiches Hauchen über der Herzspitze vorhanden, ähnlich dem bei einer Mitralisinsufficienz, ähnlich einem sogenannten anämischen Geräusche. Das Geräusch ist im Verläufe weniger Tage stärker, schwächer, rauher, zarter, mehr vom Charakter der Klappengeräusche oder des pericarditischen Reibens, mehr über der Spitze des Herzens, mehr über dem rechten Ventrikel hörbar. Dieser Wechsel der Geräusche vollzieht sich viel weniger allmälig und stetig als bei den functionellen Geräuschen Anämischer; der ungleiche Auscultationsbefund von heute und gestern bei einem immer gleich schwer bleibenden Bilde von Herzleiden macht einen ganz anders stutzig, als das langsame An- und Abschwellen der „anämischen" Geräusche, das gewöhnlich dem allgemeinen Kräftezustande entspricht. Es giebt aber auch Klappenfehler, wo man überrascht wird, bald ein früher bestandenes Geräusch nicht mehr zu hören, bald ein Geräusch auftreten zu sehen da, wo immer bei sorgfältigster Untersuchung reine Töne bestanden. Eine derartige, höchst interessante Beobachtung will ich sogleich etwas ausführlicher mittheilen, denn sie ist eine Bestätigung von Angaben, die Jeder, den nicht eigene Erfahrung überzeugt hat, nur mit Misstrauen aufnimmt.

Fall XXI.

Aeberli, Heinrich. 40 Jahr alt. Korbmacher von Erlenbach.

Erster Spitalaufenthalt.

Eintritt 15. Februar 1871. Austritt 2. Mai 1871.

Patient war früher stets vollkommen gesund und erfreute sich sogar einer ausgezeichneten Körperkraft.

Im Winter 1859/60 machte er einen Typhus durch. Im Sommer 1860 wurde er von Schwindel und Kopfschmerz befallen, musste bei jeder Körperanstrengung nach leichten Hustenstössen mundvoll hellrothes Blut auswerfen. Die Hämoptoë dauerte etwa 4 Jahre an und war begleitet von mässigem Husten, Dyspnöe und Kopfschmerz. Excesse in Alkohol führten zu einem regelmässigen Vomitus matutinus.

Nach ärztlicher Behandlung im Jahre 1864 kam nie mehr blutiger Auswurf. Die Dyspnöe dagegen liess nicht nach, sondern steigerte sich allmälig im Laufe der Jahre. Schwindelanfälle zwangen den Kranken zuweilen, mitten auf der Strasse stillzustehen. Sehstörungen, hydropische Erscheinungen fehlten immer; weder Verminderung der Urinmenge noch andere Veränderungen des Harns fielen dem Patienten auf. Der Zustand war stets ein ordentlicher; mässige Dyspnöe, zeitweise Schwindel und Herzklopfen, bis Neujahr 1871.

Im Januar 1871 aber stellte sich heftiger Husten ein, der den Kranken Tag und Nacht quälte und seröse oder zähschleimige, blutfreie Sputa lieferte. Dyspnöe, Herzklopfen, Kopfweh, Schwindel nahmen von Woche

zu Woche stärkere Grade an. Beengung war die Hauptbeschwerde. Ende Januar wurde das Abdomen aufgetrieben und Anfangs Februar die Füsse leicht geschwollen.

Am 15. Februar tritt Patient ins Spital.

Mittlere Grösse, mässig kräftiger Knochenbau; Musculatur und Panniculus mässig abgemagert. An den untern Extremitäten mässiges Oedem, Arme und Gesicht nicht geschwollen, Abdomen von Ascitesform. Die Venen am Bauche, besonders rechts, nur wenig erweitert. Arterien nicht rigide, nicht geschlängelt. Hautfarbe ziemlich blass, etwas hydrämisch, mässig livid. Am Rumpfe und den Extremitäten zahlreiche kleine Pigmentirungen, Kratzstellen, kein Exanthem. Allgemeiner Kräftezustand mittelmässig, Patient ist durch grosse Dyspnöe zu Bettruhe gezwungen, liegt meistens auf der linken Seite, besonders gerne hochgebettet, muss jedoch nicht aufsitzen, das Bett nicht verlassen.

Schädelform, Augen, Facialis nichts Pathologisches. Gehör links vermindert, Geruch, Geschmack gut. Sensorium frei. Zunge feucht, wenig belegt. Im Schlunde nichts Abnormes.

Hals etwas kurz und dick, die Venen bleistiftdick angeschwollen, nicht pulsirend. Nur in der Fossa jugularis sieht man etwas stärkere Pulsation, während diejenige im Verlaufe der Carotis nur gering ist. Die Carotis fühlt man als mässig dicken Strang, mässig derbe, mit mässig starkem Pulsschlag; kein Schwirren.

Thorax breit und tief, ziemlich stark gewölbt. Weichtheile desselben mässig abgemagert.

Athmung sehr vermehrt, 42—56; beim Eintritte, da Patient ins Spital gelaufen war, im höchsten Grade angestrengt, durch die Bettruhe schon etwas ruhiger. Zur Inspiration werden Zwerchfell, Zwischenrippen- und Halsmuskeln in ziemlich gleicher Weise benutzt; sie arbeiten mit beträchtlicher Anstrengung; dennoch erscheinen die Excursionen des Thorax, des Epigastriums nicht besonders ausgiebig, eher etwas oberflächlich. Bei der Exspiration wirkt die Bauchpresse beständig mit mässiger Kraft mit. Inspiration und Exspiration sind ziemlich gleich lang, die Respirationspause möglichst kurz; die Athemzüge erfolgen regelmässig; ein schnarrendes und giemendes Geräusch im Halse begleitet jede In- und Exspiration. Bei jeder Inspiration sinkt die Fossa jugularis ziemlich stark ein, bei jeder Exspiration werden die Supraclaviculargruben ziemlich stark aufgebläht und in der Jugulargrube der kugelige Theil einer substernalen Struma hervorgetrieben. Beim Aufhusten wird die Aufblähung des Halses viel stärker.

Patient hustet häufig und heftig; manchmal kommt es zu Würgbewegungen. Nur mühsam vermag der Kranke den Schleim aus seinen Luftwegen zu entfernen; er braucht dazu viele Hustenstösse, denn sie sind kurz, schmerzhaft, angehalten, kraftlos, müssen in grosser Zahl rasch aufeinander folgen, um etwas zu wirken. Die Stimme ist etwas belegt. Patient spricht möglichst wenig und wegen der Dyspnöe nur abgebrochen.

Ueber den Lungen fühlt man da und dort Schnurren. Der Lungenschall ist über den obern Partien des Thorax vorn und hinten schön sonor, höchstens unter der linken Clavicula etwas gedämpft; unten besteht Dämpfung, die links vorn an der 5. Rippe beginnt, nach unten bis nahezu

an den Rand des Rippenbogens reicht, nach hinten bis zum Processus spinosus des 5. Brustwirbels ansteigt; rechts beginnt die Dämpfung vorn in der Papillarlinie an der 5. Rippe und steigt nach hinten oben bis ebenfalls an den 5. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule.

Nirgends über den Lungen reines Vesiculärathmen, sondern allenthalben feuchte, schnurrende, rasselnde, giemende Geräusche; über den Dämpfungen die Athemgeräusche im Ganzen etwas abgeschwächt, aber nichts Bronchiales, kein Reiben.

Die Herzbewegung bewirkt nur eine leichte Erschütterung der Brustwand, nirgends umschriebenen Spitzenstoss, mässig starke epigastrische Pulsation.

Den Anschlag des Herzens fühlt man von geringer Stärke, wie etwas aus der Ferne kommend, im 5. Intercostalraume, innen von der Mammillarlinie und ganz schwach unten am Sternum und im 2. Intercostalraume links vom Sternum; nirgends Schwirren oder Reiben.

Die relative Herzdämpfung beginnt oben an der 3. Rippe, reicht etwas über den rechten Sternalrand, geht nach unten und aussen in die linkseitige Pleuraexsudatdämpfung über, lässt sich aber durch die grössere Intensität als bis 1,5 Cm. über die Papillarlinie hinaus ragend erkennen.

Ueber dem Herzen hört man allenthalben reine, laute Töne, keine Geräusche, kein Reiben; der zweite Aortalton ist nicht wesentlich verstärkt.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, seitlich und unten ausgeweitet, glatt; Umfang der horizontalen Nabellinie 86 Cm. Bei stärkerem Anschlage grosswelliges Fluctuationsgefühl. Bei Druck allenthalben Weichheit. Nur die Leber fühlbar, nach links bis in die linke Parasternallinie, nach unten bis zur horizontalen Nabellinie. Sie bietet mässige Resistenz, ist allenthalben eben, der Rand undeutlich wahrzunehmen. In den Nierengegenden kein Druckschmerz, wohl aber in leichtem Grade über das ganze Abdomen.

Ob von der 6. zur 7. Rippe relative Leberdämpfung oder Exsudatdämpfung anzunehmen sei, ist nicht sicher; untere Grenze der Leberdämpfung entsprechend dem Palpationsbefund. Milzdämpfung durch grössere Intensität von der linksseitigen Pleuraexsudatdämpfung unterscheidbar, 9 Cm. lang, 6 Cm. breit. — Mässig starke, Lage wechselnde Ascitesdämpfung.

Temperatur 39,6° beim Eintritt Mittags, 38,4° Abends.

Puls 144—100, die Radialis klein, leicht zusammendrückbar, Pulserhebung wenig hoch, wenig kräftig, etwas unregelmässig in Rhythmus und Stärke.

Auswurf mässig reichlich, dünnschleimig, schaumig bis dick, zäh, schleimigeitrig; einige Blutstreifen, wohl Hustenblut.

Urin 300 Ccm., 1022 spG., dunkel, braungelb, ganz klar, kein Eiweiss; Chloride reichlich.

Kein Stuhl, nach starkem Husten hie und da etwas Schweiss.

Appetit gering, Durst gross; starke Beengung, welche durch jede Anstrengung sich bedeutend steigert. Starker Husten, beständiges Herzklopfen, kein Brustschmerz ausser beim Husten. Ziemliches Kopfweh, etwas Schwindel.

Résumé. Anämie, höchst angestrengte, sehr frequente Respiration,

hochgradige subjective Beengung. Hydrothorax, Ascites, wahrscheinlich Hydropericard. Urin ohne Eiweiss und Sediment. Herztöne rein. Stauungsleber. Bronchitis, wahrscheinlich Emphysem.

Behandlung. Bettruhe. — Inf. Digit. 1,25 pdi. — Morph. 0,03 pdi. — Später Tart. stib., Kali jod., Sat. Scillae.

Patient bleibt 77 Tage im Spital. Es hat kein Interesse, die einzelnen Notizen zu wiederholen. Die Hauptsache ist: Die Beengung, die Bronchitis, die Oedeme nehmen allmälig ab; der Urin bleibt klar, dunkelgelb, eiweissfrei; seine Menge nimmt zu. Der Auswurf ist eitrig, blutig. Die Temperatur, Anfangs beträchtlich erhöht, ohne dass man ausser der Bronchitis eine bestimmte Ursache dafür auffinden könnte, wird nach etwelchen Schwankungen für beständig normal. Der Puls ist zeitweise auffallend langsam, sinkt hie und da bis 48, zeitweise frequenter bis 128, verliert die Unregelmässigkeit nie für längere Zeit. Das Wichtigste aber ist: trotz fleissiger Untersuchung konnte weder Herr Prof. Biermer noch ich, noch der Unterassistent je ein Geräusch am Herzen entdecken; stets waren reine und gewöhnlich ziemlich laute Töne vorhanden. Ein Herzleiden schloss man daher aus; ein Nierenleiden war widerlegt durch den fortwährend normalen Urin; man vermochte sich den immerhin etwas sonderbaren Fall nur als Emphysem zu deuten.

Am 2. Mai 1871 verliess der Kranke wesentlich gebessert das Spital.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt 7. Juni 1871. Tod 8. Juni 1871.

Wie zu erwarten war, kehrten alle schlimmen Erscheinungen zurück, als Patient der Ruhe des Spitallebens entbehrte und in seine ärmlichen Verhältnisse zurückkehrte.

Schon nach 3 oder 4 Tagen stellte sich wieder bedeutendere Dyspnöe ein; Patient kann seiner Korbmacherei nur mit Mühe obliegen; die Beine werden geschwollen; heftiger Husten steigert die Beengung; schon 3 Wochen nach dem Spitalaustritte ist Patient arbeitsunfähig.

Am Morgen des 1. Juni hat Patient, wie er vom Morgenessen aufsteht, plötzlich das Gefühl, als ob in seinem Brustkorbe etwas zerreisse, heftiger Husten stellt sich ein, ein Gefühl warmen Aufsteigens in der Brust; massenhaftes hellrothes Blut, angeblich zwei Schoppen, werden in heftigen Hustenparoxysmen ausgeworfen. Von da an bleibt der Auswurf blutig, die Dyspnöe wird hochgradig, die Oedeme nehmen zu und Patient entschliesst sich wieder im Spitale Hülfe zu suchen.

Vormittags am 7. Juni tritt er ein; er wird auf die klinische Abtheilung aufgenommen, da der Verlauf seiner Krankheit während des ersten Spitalaufenthaltes grösstes Interesse erweckt hatte. Er war das erste Mal mit hochgradigster Dyspnöe hereingekommen, in so elendem Zustande, dass ein baldiges Ende der wahrscheinlichste Ausgang war; die Beengung hatte sich aber auffallend gebessert, ihn jedoch nie ganz verlassen. Als Ursache so ungewöhnlich bedeutender Beengung vermochte man nichts Befriedigendes zu finden. Am ehesten hätte man ein schweres Herzleiden vermuthet, aber während des ganzen ersten Spitalaufenthaltes hatte man stets und allenthalben reine Töne gehört. Die Dämpfung und Action des Herzens

boten nichts Charakteristisches; man konnte höchstens ein Hydropericard annehmen. Die Lunge hatte Anfangs starke Bronchitis gezeigt, die allmälig abnahm; fast beständig waren blutige Streifen im Auswurf gewesen. Man glaubte am besten den Fall zu begreifen unter Annahme emphysematischer Blähung der Lungen, obschon auch die für diese charakteristischen Befunde nicht gerade nachweisbar waren.

Wie der Kranke jetzt ins Spital zurückkehrt, ist er offenbar viel elender als bei seinem ersten Eintritte. War damals schon seine Dyspnöe eine auffallend hochgradige, jetzt ist sie noch viel bedeutender.

Patient kommt gar nicht zu genug Luft, trotz der grössten Anstrengungen. Er macht 32—48 Athemzüge in der Minute, jeden mit Benutzung aller Hülfsmuskeln der Respiration; hebt die Brust so weit möglich, keucht und schnaubt, findet kaum den Athem, um auf Fragen Antwort zu geben; seine Rede ist nach jedem Worte abgebrochen; jede Lageveränderung im Bette erschöpft ihn ungemein; er muss sehr hoch gelagert werden. Sein Athmungstypus weist auf keine Verengung der Luftwege, wie die substernale Struma etwa vermuthen lässt; es ist gewöhnlicher Respirationstypus, aber mit bedeutender Beschleunigung, hochgradiger Verstärkung, da der Kranke ungemein heftiges Athembedürfniss hat; es ist einer der höchsten Grade von Dyspnöe, die vorkommen.

Patient sieht sehr blau, bleich, gedunsen aus. Die Arme sind schwach, die Beine stark geschwollen, der Unterleib stark aufgetrieben.

Die Venen an Rumpf und Extremitäten sind kaum zu sehen; nur die Hautvenen am Halse sind geschwellt und zeigen ausserordentlich lebhafte Pulsation; bis in ihre feinen Zweige hinaus ist die Wellenbewegung sichtbar.

Die Pulse ungemein elend. Die Radialis ganz klein, dünn, weich; ihre Pulsschläge so rasch, nieder und kraftlos, dass man sie nicht zu zählen vermag. Die Carotis fühlt man etwas besser, aber auch sie ist klein und ihre Pulsschläge schwach, doch so, dass man sie trotz ihrer sehr bedeutenden Frequenz zählen kann, sie erfolgen zu 148—176 in der Minute.

Das Herz zappelt, müht sich vergebens ab. Man sieht und fühlt nur eine ausgedehnte Erschütterung, wogende Hin- und Herbewegungen in der Herzgegend, aber nirgends einen umschriebenen stärkeren Anschlag.

Die Herzcontractionen folgen ungemein rasch aufeinander, sind aber ohne Kraft, es muss irgendwo ein Hinderniss bestehen, das nicht zu überwinden ist, oder die Kraft des Herzmuskels ist dahin. Reiben oder Schwirren sind nirgends zu fühlen.

Die Dämpfung des Herzens geht nicht hinauf über die 3. Rippe; in die Breite ist sie nach rechts und links leicht vergrössert, reicht jedenfalls bis zum rechten Sternalrande und über die linke Papillarlinie hinaus; aber genau sind die seitlichen Dämpfungsgrenzen nicht anzugeben, denn sie gehen in Exsudatdämpfungen über, die hinten in der linken Pleura bis zum unteren Drittel, in der rechten bis nahezu zur Mitte der Scapula und vorn in beiden serösen Säcken bis zum 4. Intercostalraum reichen.

Ueber dem Herzen hört man nicht mehr — wie im ersten Spitalaufenthalte immer und überall — reine Töne, sondern ein Geräusch begleitet jeden der ungemein zahlreichen Herzschläge. Die Geräusche folgen

einander aber so ungemein rasch, dass man über ihren Charakter nicht klar werden kann. Das Geräusch scheint hauptsächlich systolisch zu sein, aber ob es nicht auch mit der Diastole eintrete, kann man nicht entscheiden; denn 250 Momente in der Minute lassen sich nicht mehr unterscheiden. Ob es aufs Pericard zu beziehen und als Reiben zu bezeichnen sei, oder von den Klappen komme, kann man gar nicht sagen. Sein Charakter spricht für beides; es ist ein rauhes scharfes Rauschen, zwar nicht exquisit reibend, eher noch vom Charakter eines Klappengeräusches, aber doch von solcher Beschaffenheit, dass es ganz gut als pericarditisches Reiben angenommen werden dürfte, falls andere Erscheinungen damit stimmten. Es ist am lautesten und deutlichsten unten links aussen vom Sternum, um die linke Parasternallinie herum hörbar, auch gegen die Herzbasis zu noch sehr deutlich, während gegen die Spitze hin die Schallerscheinung so unbestimmt ist, dass man bei der ungemein raschen Herzaction nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden vermag, ob sie noch ein Geräusch müsse in Anspruch genommen werden.

Ueber den Lungen hört man am 7. Juni allenthalben noch lebhaftes lautes Vesiculärathmen, ohne alle Rasselgeräusche, nur an den Exsudatstellen etwas abgeschwächt. Kein Bronchialathmen, kein Reiben.

Im aufgetriebenen Unterleib hat man deutlichen Ascites und in derselben schwappend fühlt man die Leber, deren Oberfläche nichts Besonderes bietet; sie ist mässig gross, unter den Rippenrand herabragend. Milzdämpfung nicht besonders gross.

Der Urin ist dunkel, gelb, klar, ohne alle Trübung, ohne Niederschlag, auffallender Weise vollkommen frei von Eiweiss.

Patient wirft Flatschen frischen, hellrothen, flüssigen, luftleeren *Blutes* aus in ziemlicher Zahl. Es sind nicht pneumonische, nicht Infarctsputa, nicht die gewöhnlichen einer Lungenblutung. Sie scheinen entstanden durch das Platzen feinster Gefässe in grösserer Ausdehnung, wo das Blut die Luft gleich verdrängte und ohne Hemmung durch Schleim leicht nach aussen befördert werden konnte. Sie sind viel reichlicher und frischroth als die Blutsputa im ersten Spitalaufenthalte.

Patient klagt etwas Spannung im Unterleibe; die Hauptsache aber ist die grossartige Beengung.

Temperatur am 7. Juni 36,8°—37,4°.

Beim Eintritt fragt es sich, ob man eine Blutentleerung machen soll. Die ungemeine Blutleere der Arterien scheint dafür zu sprechen, indem man dadurch die dem Herzen aufgebürdete Last erleichtern und die Fülle der Arterien wieder ermöglichen könnte. Um aber das Hauptmittel nicht schon gleich Anfangs zu vergeuden, und da die Lungen noch ohne alle Rasselgeräusche sind, lasse ich die Blutentleerung noch bei Seite und suche den Kranken durch Ruhe und Stimulation (Aether acet. gtt. xl ½ stndl. Kaffee. Vin. Hispan.), Ableitung (Senfteig) zu erleichtern und die Herzkraft hebende Wirkung der Digitalis zu erproben (Inf. Dig. 1,25 : 150,0, Acet. scill. 15,0, Syr. 30,0).

Im Laufe vom Nachmittag des 7. und in der Nacht vom 7—8. ist der Zustand der hochgradigsten Beengung und Stauung immer derselbe.

Am Morgen des 8. Juni scheint die Athemnoth ein bischen gering-

Patient ist ein bischen weniger blau, etwas weniger gedunsen im Gesicht und hat ein frischeres Aussehen.

Aber auf den Lungen kommen da und dort Rasselgeräusche zur Wahrnehmung.

Jetzt ist es dringend, zur Blutentleerung zu schreiten; deshalb verordnet Herr Professor Biermer 16 blutige Schröpfköpfe. Diese bringen etwas subjective Erleichterung, heben die grosse Dyspnöe aber nicht.

Wegen der heiseren Stimme wird laryngoskopirt; dabei ist einzig auffallend, dass das linke Stimmband beim Phoniren etwas weniger sich bewegt als das rechte.

Das Rasseln nimmt im Laufe des Vormittages langsam zu. Die Dyspnöe ist ungemein hochgradig und in steter Steigerung. Patient wird dann und wann etwas schlummersüchtig; doch ist er ausserdem noch bei völlig klarem Bewusstsein. Inf. Dig. wird noch einmal verordnet, mit den Stimulantien fortgefahren. Der Befund ist immer derselbe: höchste Athemanstrengungen, grossartige Stauung, fast leere Arterien, Venenpuls, ungemein rasche, effectlose Herzbewegung, Geräusch am Herzen, dessen Wesen nicht verständlicher ist als am vorigen Tage. Hydrops. Zunehmendes Rasseln auf den Lungen.

Nachmittags deshalb der Versuch einer Venäsection. Aber die beste Stelle zum Einstich erweist sich als ein stricknadeldicker Strang, aus dem das Blut nur spurweise aussickert. Am Halse mag ich nicht venäseciren. Deshalb noch einmal 10 blutige Schröpfköpfe, Fortsetzung der Stimulation. Doch Alles ohne Erfolg.

Das Rasseln wird immer bedeutender, der immer noch blutige Auswurf flüssiger. Das Lungenödem ist in Zunahme. T. Morgens und Mittags 36,6°. P. 148. R. 40—44.

Patient, hie und da etwas schlummersüchtig, bleibt doch im Ganzen bei gutem Bewusstsein bis etwa 10 Minuten vor dem Tode. Da schläft er ein, athmet agonal und stirbt 8,50 p. m. am 8. Juni 1871.

Die Diagnose ist nicht möglich.

Ist das Geräusch ein pericardiales oder ein Klappengeräusch? Warum hat man früher bei ähnlichen andern Symptomen nie und nimmer — mit aller Sicherheit — ein Geräusch gehört, und warum ist jetzt doch eines vorhanden? Hatte Patient blos Emphysem? Ist Pericarditis hinzugekommen? Ist das Geräusch, die zu vermuthende Herzveränderung das, was als Consecutivleiden bei Emphysem erwähnt wird? Hat sich an den Klappen ein neues Leiden etablirt? An welcher würde es sitzen? Kann die gleiche Ursache früher kein und jetzt dieses ausgesprochene Geräusch gemacht haben? Steckt irgendwo verborgen ein Aneurysma? Wäre die verminderte Beweglichkeit des linken Stimmbandes auch von ihm bedingt? Die Blutflatschen bedeuten grosse Stauung, Infarct, braune Induration, Bronchialblutung? Besteht Obliteration des Herzbeutels? Herzverfettung? Arterienatherom im Innern — aussen ist keines nachzuweisen — ?

So steht man fragend vor dem Falle, das eine Symptom stimmt mit Diesem oder Jenem; aber nie stimmen alle Erscheinungen mit Einer Annahme. So muss man zur Section gehen, ohne bestimmte Diagnose; ja nicht einmal genau ist zu sagen, in welcher Richtung sie zu suchen wäre; und man ist auf irgend eine sonderbare Ueberraschung gespannt.

Section 9. Juni 1871, 11 a. m.

Kräftiger Körper, starkes Oedem der untern Extremitäten; im Ganzen etwas gedunsene Haut. Todtenstarre.

Schädeldach nichts Besonderes. Dura mässig injicirt; frisch geronnenes Blut in den hintern Partien des Sinus longitudinalis.

Die grössern und kleinern Gefässe der Pia mässig stark gefüllt, mässiges subarachnoideales Oedem. Ansammlung von ziemlich viel Flüssigkeit auf der Schädelbasis. Mässig weite Seitenventrikel, enthalten mässig viel klare seröse Flüssigkeit. Hirnsubstanz von sehr guter Consistenz, ziemlich feucht, mit reichlichen, ziemlich stark blutenden Blutpunkten durchsetzt. Nirgends pathologische Veränderungen der Grosshirnsubstanz, Gefässe, Basis, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn vollständig normal.

Die vordern Lungenränder stark gedunsen. In beiden Pleurahöhlen trübe seröse Flüssigkeit, links 250 Ccm., rechts 450 Ccm.

Im Herzbeutel 120 Ccm. trüben Serums.

Herz bedeutend vergrössert, von rundlicher Form. Der rechte Ventrikel und besonders der Conus arteriosus stark ausgeweitet, dessen Wand verdickt. Die Höhle des linken Ventrikels mässig dilatirt, die Wandung stark hypertrophisch. Der prüfende Finger fühlt durch kalkige und frische Vegetationen an den Klappen das Ostium aortae wesentlich verengt. Beide Herzohren sind von derben, bereits in Organisation begriffenen Gerinnseln ausgefüllt. Vom Gerinnsel des linken Herzohres ragt ein wallnussgrosses Anhängsel in den linken Vorhof hinein und füllt denselben theilweise aus. Das untere Ende dieses polypenförmigen Gerinnsels lagert auf der oberen Fläche der Mitralklappe. Diese ist durch Sklerosirung, seitliche Verwachsungen und Kalkeinlagerung in die Segel verengt, so dass nur die Spitze des kleinen Fingers in das frei gelassene Ostium eindringen kann. Im rechten Herzohre sind die Gerinnungen in mehrere kugelige Partien, welche zwischen den Trabekeln eingebettet sind, zertheilt, und an ihrer Oberfläche mit netzförmigem Faserstoff überzogen. Die peripherische Wandsubstanz des Herzohres und sein epicardialer Ueberzug ist hämorrhagisch infiltrirt.

Die Wand des linken Ventrikels ist stellenweise 1,5—2,5 Cm. dick, die der rechten Kammer an der dicksten Stelle 1 Cm.

Im linken Ventrikel ist ein dicker Sehnenfaden quer vom Septum ventriculorum zu den Papillarmuskeln der Aussenwand hinübergespannt.

Stalaktiten-ähnliche Kalkeinlagerungen sitzen in einer Semilunarklappe der Aorta; von der andern hängt ein birnkerngrosser Polyp in das Cavum der linken Kammer herab; die Semilunarklappen sind unter sich seitlich verwachsen, wodurch die Verengung des Aortalostiums hauptsächlich bedingt ist. Die Höhe der Klappen ist unbedeutend reducirt.

Die Mitralklappensegel und ihre Sehnenfäden sind stark verdickt und verkürzt, letztere in mehrere Bündel mit einander verschmolzen. Tricuspidalis und Pulmonalis normal. Linke Lunge stellenweise gebläht und an den Rändern rareficirt, so dass die Luft in erweiterten Alveolen zu Blasen hin- und hergeschoben werden kann. Die Lingula des obern Lappens luftleer, von braunrother Farbe, sehr derb, beim Druck eine blutigschleimige Saftmasse entleerend. Im obern Theil des hintern Lappens frische, kirschschwarze Infarcirung von der Grösse einer Haselnuss. Das

übrige Parenchym an vielen Stellen von braunrother Farbe, ziemlich trocken und derb.

Rechte Lunge schwer, gross, an mehreren Stellen gebläht. Am untern und vordern Theile des obern Lappens eine frische, kirschbraune Infarcirung, klein hühnereigross. Der mittlere Lappen zur Hälfte von braunrother Induration eingenommen. Am untern Theil des untern Lappens, ziemlich weit nach hinten gelegen, ein wallnussgrosser, frischer Infarct. Die übrigen Partien des Lappens blutreich, von braunrother Farbe.

Die Arterien beider Lungen frei von Gerinnseln; Bronchien succulent und hyperämisch.

Auch die Trachealschleimhaut und Laryngealschleimhaut fleckig geröthet.

Im Zellgewebe zwischen Trachea, Thyreoidea und Oesophagus mehrfache Ekchymosen. Pharyngealschleimhaut livid. Thyreoidea mit alten strumösen Veränderungen versehen, aber nicht wesentlich vergrössert. Die eine Hälfte zeigt colloide Degeneration, die andere Verkalkung und Verkäsung.

Die Aorta ist im Brusttheil sehr schmächtig, von 4,5 Cm. Umfang, ihre Wand dünn, nicht atheromatös.

Geringer Ascites.

Milz kaum vergrössert, 10 Cm. lang, 4 Cm. breit, 3,5 Cm. dick, derb, kirschbraun, sowohl die weissen Körper als das Balkengewebe sehr deutlich.

Nieren in geringem Grade reducirt, Oberfläche nicht ganz eben, schneiden sich derb, sind blutreich, zeigen aber sonst keine markanten Veränderungen.

Leber etwas klein, Serosa verdickt, mit Adhärenzen versehen. Schnittfläche bietet das Bild einer exquisiten Stauungsleber mit secundärer Verfettung der Acini. Dunkle baumschlagähnliche Zeichnungen wechseln mit hellen, gelblich gefärbten. Parenchym derb.

Am Fundus des Magens ist die Schleimhaut cadaverös erweicht, im Uebrigen rosa gefärbt und mit weissem Schleim überzogen.

Dünndarmschleimhaut durchweg hyperämisch, die des Dickdarmes nur stellenweise.

Blase nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose. Atheromatöse Entartung der Mitral- und Aortalklappen, Stenose des Aortal- und Mitralostiums. Polypöse Gerinnsel in beiden Herzohren. Braune Induration, Infarcte in den Lungen, geringes Emphysem. Hochgradige Stauungsleber. Stauungsmilz. Geringe Atrophie der Nieren. Hydrops.

Epikrise. Der Fall, im Leben undurchdringlich, ist auch nach der Section noch in einigen Punkten unklar. Patient litt wohl seit 1860 an leichtem Emphysem, das allmälig zunahm. Vor unbekannter Zeit entwickelte sich eine atheromatöse Degeneration der Aortal- und Mitralklappen, wie sie zuweilen ohne Atherom in den übrigen Gefässen sich einstellt. Sie führte zu Stenose des Mitral- und Aortalostiums. Wann? vermögen wir nicht zu sagen. Von Neujahr 1871 an kamen bedeutend schwerere Symptome. Diese haben ihren Grund im alten Emphysem, der allmälig sich entwickelnden braunen Induration und den hämorrhagischen Infarcten

in den Lungen, deren Quelle offenbar in der Gerinnselbildung im rechten Herzohre zu suchen ist, und in der Circulationsstörung wegen der Klappenveränderungen des Herzens. Diese hochgradigen pathologischen Processe an Lungen und Herz haben als Hauptsymptom die höchstgradige Dyspnöe zur Folge gehabt.

Unklar bleibt, wie bei solchen Veränderungen 77 Tage lang trotz sehr fleissiger Untersuchungen, trotz grossem Interesse an dem Falle, ein Geräusch über dem Herzen nicht gehört werden konnte, sondern reine und nicht einmal besonders schwache Töne. Es erscheint Einem unmöglich und dennoch ist es so. Den Mangel von Geräuschen vermag man gar nicht zu erklären. Die Anwesenheit eines ersten und zweiten Tones über dem ganzen Herzen lässt sich vielleicht noch deuten. Es hätte der Herzmuskel durch seine Contraction den ersten Ton geliefert, das auf die stenotische aber nicht insufficiente Aortalklappe zurückfallende Blut den zweiten Ton; oder diese beiden Töne wären von der normalen Tricuspidalis und Pulmonalis gebildet worden. Der bestehende Venenpuls ist kein Hinderniss gegen letztere Annahme; wir wissen ja, dass Venenpuls auch ohne Tricuspidalinsufficienz bestehen kann. Aber dass das durch die enge Mitralis einströmende, das durch die enge Aorta ausströmende Blut kein Geräusch veranlasste, ist höchst sonderbar; indess hat Stokes*) schon des Bestimmtesten darauf hingewiesen, dass bei Klappenfehlern Geräusche verschwanden und reine Töne hörbar wurden. Dass in den letzten zwei Tagen des Lebens dann doch noch ein Geräusch wahrzunehmen war, macht die Sache fast noch dunkler. Man kann sich freilich denken, gerade die ungemein rasche Herzaction, in der Minute 176 Schläge, sei der Grund eines unregelmässigen Hin- und Herwirbelns des Blutes im Herzen und daher der Entstehung der Geräusche; aber man würde eigentlich erwarten, dass bei ruhigerer Action die Geräusche noch viel schöner hätten hervortreten müssen. Wie weit die Herzpolypen an der Geräuschbildung betheiligt waren, ist natürlich nicht zu sagen. Eine Ausbildung der atheromatösen Klappendegeneration erst im Monat Mai, als Patient ausserhalb des Spitales sich befand, ist ganz undenkbar und durch die braune Induration des Bestimmtesten widerlegt.

Die Nierenveränderungen entsprechen vielleicht dem ersten Anfange der erst in neuester Zeit grössere Beachtung findenden selbstständigen Nierenschrumpfung, Nierencirrhose, welche nicht aus Entzündung des Drüsengewebes (eigentlicher Morbus Brightii) hervorgeht, sondern in dem bindegewebigen Gerüstsubstanz ihren Sitz hat.

Die ungemein heftige Dyspnöe ist wohl hauptsächlich auf Rechnung der braunen Induration zu setzen.

Dieser Fall lehrt uns, dass wir auf den Wechsel der Geräusche bei unseren Fällen von spontaner Dilatation des Herzens doch zu grosses Gewicht nicht legen dürfen.

Wir müssen gefasst sein auf die Möglichkeit, einen senilen oder gewöhnlichen Klappenfehler vor uns zu haben oder eine spontane

*) A. a. O. S. 119 u. figd.

Dilatation des Herzens, wenn ein Kranker unter unsere Beobachtung kommt mit dem Bilde eines schweren Herzleidens mit reinen Herztönen während längerer Zeit und erst spät aus unerklärlichen Gründen eintretenden Geräuschen. Es wird also gut sein, Fall Aeberli im Gedächtniss zu behalten.

Noch einen Fall muss ich hier einschalten als Beispiel für die ungemeine Schwierigkeit der Diagnose der spontanen Herzdilatation besonders gegenüber den senilen, atheromatösen, nicht acut-endocarditischen Klappenfehlern. Diese Beobachtung ist soeben erst gemacht worden, nachdem diese Arbeit völlig abgeschlossen, Allbutt's Abhandlung schon übersetzt war. Ich durfte ihre Veröffentlichung um so weniger unterlassen, da sie vielleicht als Beweis für Allbutt's Behauptung von Werth ist: Ueberanstrengung des Herzens und der Aorta vermöge die Aortalklappen so zu ruiniren, dass ein eigentlicher Klappenfehler entstehe.

Fall XXII.

Meier, Samuel, 42 J. alt, Fuhrmann der Maschinenfabrik Neumühle von Aussersihl.

Eintritt 15. Juni 1872. Tod 17. Juni 1872.

Patient wird am 15. Juni 1872 als „Pneumonie" ins Spital geschickt. Er kommt in einer Droschke angefahren und muss sich auf einer Bahre ins Haus tragen lassen. Er hat solche Beengung, dass er, wie man zu seiner Aufnahme erscheint, keuchend, im höchsten Grade dyspnoëtisch an ihrem Rande sitzt. Anämisch, livide, in hohem Grade hydropisch, mit sehr stark angestrengten Respirationsbewegungen, macht er sogleich den Eindruck eines ungemein schweren Herzleidens. Und wie man die Geräusche über dem Herzen bei flüchtiger Auscultation hört, und Patient angiebt, dass er früher stets vollkommen gesund gewesen, erst seit einem Jahre an seiner Beengung leide, sehr bedeutenden Anstrengungen früher stets unterworfen gewesen sei, muss sich der Gedanke an eine Ueberanstrengung des Herzens, an eine spontane Dilatation desselben erheben und neben all den anderen Möglichkeiten Berücksichtigung verlangen.

Der Begleiter des Kranken, sein Hausherr, Freund und Bekannter seit zehn Jahren, macht der Diakonissin von selbst folgende Angaben: „Er wisse von keiner früheren Krankheit des Patienten; dieser soll kein Huster gewesen sein, nie an Beengung gelitten haben, nie bettlägerig gewesen sein. Erst seit einem Jahre sei er nicht mehr recht wohl gewesen. Von selbst bezieht der Berichterstatter des Patienten Krankheit auf Ueberanstrengung: „er hat sich halt überarbeitet", „er hat gearbeitet wie ein Ross", „er hat für zwei geschafft", „er meinte, nichts thue ihm etwas." Er war ein wackerer Mann und hat durch seine grosse Arbeitskraft seine Familie durchgebracht. Vor einem Jahre hat er auch seine Frau durch den Tod verloren. Als er nun unwohl wurde, hatte er keine Pflege mehr

wollte immer noch arbeiten und deshalb ist er in diesen elenden Zustand gekommen.

Patient wird zu Bette gebracht. Er muss in demselben hoch aufrecht gebettet werden. Gewöhnlich setzt er sich an den Rand des Bettes, klagt fürchterliche Dyspnöe und athmet mit grosser Anstrengung, hüstelt fast ohne Unterbrechung.

Befund: Ergüsse in beiden Pleurasäcken, Ascites, starkes Anasarka, besonders in den unteren Extremitäten; Lungensonorität nach unten blos bis zur 6. Rippe reichend; ungemein grosse, ausserordentlich breite Herzdämpfung, ungemein schwache Herzaction, Geräusche hauptsächlich über der Spitze und Basis des Herzens, sicher systolisch, wahrscheinlich auch diastolisch, weich, von unbestimmtem Charakter, weder pericarditischen Reiben noch Klappengeräuschen vollkommen entsprechend. Unten am Sternum Schallphänomene, welche nicht bestimmt als Geräusche, aber auch nicht sicher als normale Töne können in Anspruch genommen werden. Temperatur normal in der Achselhöhle, 37,4°, Haut kühl anzufühlen. Puls mässig frequent, 104, weich, aber nicht elend, regelmässig. Sputa von pneumonischem Aussehen, kein Infiltrationsherd über den Lungen sicher nachweisbar.

Das sind die hervorstechendsten Symptome. Den ganzen Nachmittag bleibt die heftige Orthopnöe immer dieselbe. Abends muss der Kranke auf den Lehnstuhl gebracht werden, wo er die ganze Nacht verbleibt, ohne eine Minute zu schlafen, beständig von Beengung und Husten gepeinigt, im Ganzen klaren Sensoriums, nur hie und da ein bischen delirirend.

Auch am Morgen des 16. Juni bleibt Patient auf dem Lehnstuhle, da er im Bette zu grosse Beschwerden hat. Jetzt wird ein genauer Status aufgenommen.

Patient sitzt im Lehnstuhle, bald einfach angelehnt, bald auf demselben aufgerichtet; Gesichtsausdruck eines schwer Kranken, eines schwer Dyspnoëtischen. Er ist ein grosser Mann mit sehr kräftigen Knochen, jetzt noch mit ziemlich dicken, aber etwas schlaffen Muskeln, die früher weitaus kräftiger und derber gewesen sein sollen. Der Panniculus ist geschwunden. Die beiden unteren Extremitäten sind stark ödematös, die Hände wenig gedunsen, die Haut hinten unten am Rumpfe mässig geschwollen. Gesicht nicht gedunsen, Scrotum stark geschwollen. Am rechten Unterschenkel eine kleine Narbe, angeblich von einer früheren Schürfung. Am rechten Beine nur unbedeutende Varikositäten, am linken Beine die Varicen stärker ausgesprochen, besonders am Rücken des linken Fusses. Unten am linken Unterschenkel die zwei Thaler grosse Narbe eines Fussgeschwüres, und noch ein paar ganz kleinen Ulcerationsstellen. Ueber die Haut zerstreut mässig zahlreiche Schorfstellen, von Pediculi vestimentorum herrührend. Patient ist anämisch in ziemlich hohem Grade, mässig stark cyanotisch, seine Gesichtsfarbe fahl, ein bischen gelb, aber am meisten wohl durch Sonnenbräunung.

Die Venen sind am ganzen Leibe mässig stark ausgesprochen. An mehreren Stellen sind die leichten Ausbuchtungen entsprechend den Venenklappen zu erkennen. Die Arterien sind nicht rigide, nicht geschlängelt, nicht atheromatös.

Schädel bietet nichts Abnormes. Lidbewegung, Bulbusbewegung, Pupillen, Facialis ohne alle Störung. Sensorium frei. Stimme etwas

belegt, nicht ausgesprochen heiser. Articulation ungestört. Beweglichkeit der Extremitäten erhalten, nirgends Zeichen von frischen oder alten Lähmungen von Sensibilität und Motilität. Patient ist blos schwach, ungemein müde, energielos, meidet wo möglich Bewegungen, da die geringste Anstrengung seine Dyspnöe steigert. Er kann stehen und gehen, aber beides ist durch die Oedeme, die Schwäche, die Beengung bedeutend beeinträchtigt. Zunge gerade, feucht, wenig Belag in Form von Landkartenzeichnung.

Hals mittellang, kräftig, Muskeln aber nicht verkürzt, nicht hypertrophisch, nicht gespannt, sie halten den Thorax nicht aufgezogen. Pulsationen von Carotis und Subclavia mässig stark sichtbar und fühlbar, Gefässe nicht gespannt, nicht derb, nicht atheromatös, Pulserhebung nicht besonders hoch, von etwas verminderter Kraft. Die Venen am Halse zeigen für gewöhnlich nur mässige Füllung, beim Husten werden sie zu starken, etwas geschlängelten Wulsten aufgetrieben. Die Schwellung der Venen ist besonders rechts stark ausgesprochen. Pulsation ist an den Venen in ausgesprochener Weise vorhanden, sowohl an den grossen wie an den kleinen Aesten.

Der Thorax ist breit, tief, aber nicht fassförmig, wohlgeformt.

Patient hustet fast beständig; er hat fortwährend einen Reiz, Schleim aus den Luftwegen zu schaffen; dieser lässt sich aber kaum entfernen und so muss er immer und immer wieder stark pressende Hustenbewegungen machen. Die Hustenbewegungen zeigen gewöhnlichen Charakter: kurze, nicht besonders tiefe Inspiration, länger anhaltende Exspiration mit ziemlich starkem Druck von Thorax und Bauchpresse. Hustenton etwas schwach und hohl. Nach den Hustenstössen werden die Athembewegungen angestrengter. Stets ist die Athemfrequenz eine beträchtliche, 48—52. Sehr gewöhnlich stöhnt Patient und macht dabei verstärkte In- und besonders Exspirationen. Bei den Inspirationen bewegt sich das Zwerchfell mässiger, der Thorax, besonders in den oberen Partien, stärker. Bei der Exspiration drückt der Thorax mässig, das Abdomen stärker. Stets sind die Respirationspausen sehr kurz, fast null. Wenn für ein paar Minuten etwas Ruhe im Husten eingetreten ist, bleiben die Respirationsbewegungen zwar noch sehr frequent, nehmen aber an Intensität ab.

Herzbewegung schwach sichtbar, sehr weit nach links hinüber, diffuse leichte Pulsationsbewegungen im 6. und 7. Intercostalraume, von der linken Papillar- bis zur vordern Paraxillarlinie. Im Uebrigen sieht man in der eigentlichen Herzgegend keine eigentliche Pulsation mehr, sondern nur ein unbestimmtes diffuses Wogen, eine diffuse schwache Erschütterung des Thorax. Keine Einziehung. Im Epigastrium leichte Pulsation.

Das Abdomen ist voll und aufgetrieben, der Nabel verstrichen, Ascitesform.

Bei der Palpation fühlt man über der Brust kein Schnurren, kein Reiben, in der Herzgegend kein Schwirren. Der Anschlag des Herzens ist nur von der Papillar- bis zur Paraxillarlinie deutlich, aber schwach zu fühlen, über den übrigen Partien des Herzens nur minim. Im Abdomen etwas Fluctuation. Leber im rechten Hypochondrium und im Epigastrium fühlbar als vermehrte Resistenz, nach unten bis zur horizontalen Nabellinie; sie schwappt ein bischen im Ascites, ist glatt, überall ziemlich stark

schmerzhaft. Milz nicht zu fühlen, auch sonst keine Tumoren im Unterleibe.

Bei der Percussion ergiebt sich vorn am Thorax in den oberen Partien sehr schöner sonorer Schall. Rechts von der 4—6. Rippe Exsudatdämpfung, welche nach hinten ansteigend die Wirbelsäule in der Höhe der Mitte der Scapula erreicht. Links besteht Exsudatdämpfung in gleichem Umfange.

Die Herzdämpfung ist kolossal gross. Sie beginnt oben am unteren Rande der 2. Rippe, reicht nach unten bis zur 7. Rippe, nach rechts oben 1, unten 2 Cm. über den rechten Sternalrand und nach links bis zur vordern Paraxillarlinie. Sie hat eine Höhe von 15 Cm., eine Breite von 22 Cm.

Leberdämpfung von der 6. Rippe bis zur horizontalen Nabellinie, nach links bis zur Parasternallinie. Ihre Percussion ist sehr schmerzhaft. Auf den abschüssigen Partien des Abdomens mässig starke Ascitesdämpfung. Milzdämpfung jedenfalls gross, ihr Umfang nicht genau bestimmbar wegen Concurrenz der linksseitigen Exsudatdämpfung.

Ueber den Lungen hört man vorn allenthalben ziemlich lebhaftes Athemgeräusch, nur an den unteren Partien ist es entsprechend der Dämpfung etwas abgeschwächt; es ist vesiculär, von leichtem, aus den grossen Luftwegen kommendem Schnurren begleitet. Hinten ist am Thorax links dasselbe, die Abschwächung über der Dämpfung nur gering. Rechts dagegen ist über der Dämpfung das Athmen stark vermindert. Bronchiale Phänomene bestehen weder hier, noch an einer anderen Stelle, kein Bronchialathmen, keine Bronchophonie, keine klingenden Rasselgeräusche.

Der Stimmfremitus über der Dämpfung etwas abgeschwächt.

Die Auscultation des Herzens ist ungemein schwierig. Die vom Herzen gelieferten Schallerscheinungen sind schwach, unprägis, meist von den energischen Respirationsgeräuschen übertönt, die bei der grossen Dyspnoe schwer zum Schweigen zu bringen sind. Sicher darf man behaupten, dass am Herzen Geräusche bestehen, aber sie als Klappengeräusche oder pericarditische zu bestimmen, ist höchst schwierig. Sicher ist auch, dass die Geräusche sowohl bei der Systole als bei der Diastole bestehen. Ob sie ganz genau diese Momente einhalten, ist wieder unsicher. Ob derselben Stelle Geräusche und sehr schwache reine Herztöne zu gleicher Zeit hörbar sind, lässt sich auch nicht sagen. Man darf auch behaupten, dass unten am Sternum die Schallerscheinungen am wenigsten geräuschig seien. Aber nirgends über dem Herzen ist ein ganz normaler, reiner, lauter Ton. Man ist nicht im Stande, das Gehörte auf eine bestimmte Klappe zu beziehen; man vermag nicht, ein sicheres Urtheil über den ganzen Auscultationsbefund zu bilden. Am ehesten möchte man sagen, das Herz muss jedenfalls kolossal gross sein; es vermag aber nur geringe Kraft zu entwickeln; es entwickelt auch nirgends mehr vollständig reine Töne, sondern sowohl bei Systole als Diastole entstehen Geräusche. Ob sie aber am Pericard oder den Klappen, an dieser oder jener Klappe entstehen, das zu entscheiden, hat man gar keine zuverlässigen Anhaltspunkte.

Temperatur am 15. Abends 37,4°, am 16. Morgens 37,0°.

Puls 96—104, der Herzaction entsprechend, regelmässig. Die Radialarterie klein, weich, nicht gespannt, die Pulserhebung mässig hoch. Kra

arm, doch nicht elend, im Verhältniss zum Allgemeinzustand noch ziemlich ordentlich. Brachialispuls mässig kräftig. An verschiedenen Stellen am Oberarm sieht man die Arterie ziemlich lebhaft pulsiren.

Auswurf mässig reichlich, mit grosser Mühe entleert, blutig. Das Blut ist mit halbzähem Schleim sehr innig gemischt, der reichlich sehr feine Luftbläschen enthält; daneben blutfreie, fein schaumige Schleimsputa. Blutsputa gleichfarbig, nur stellenweise enthalten sie stärkere blutige Streifen. Farbe citrongelb bis mehr dunkelroth, blutfarben. Das Sputum entspricht pneumonischem citrongelbem bis blutfarbigem Sputum, ist kaum weniger zähe, aber reichhaltiger an feinem Schaum. Beim Stehenlassen fliessen die Sputa zusammen; die blutigen und blutlosen bieten eine flüssige Masse, die sich zum grössten Theile ganz leicht in der Schale hin- und herbewegen lässt, zum Theil aber zähere Partien enthält. Sie verfärben sich zu einer schmutzig braungrünlichen Masse und lassen sich auch in diesem Stadium einzig der entsprechenden Art pneumonischen Auswurfs vergleichen.

Urin dunkelröthlich, mucilaginös, in achtzehn Stunden nur 200 Ccm., wobei nur wenig verloren, eiweisshaltig, dies aber nur gering im Verhältniss zum schweren Allgemeinzustand. Mikroskopisch zwei sehr blasse Cylinder, sonst nur Salzkrümel. — Stühle dünn, zwei, spärlich, gallenhaltig. — Hie und da Brechreiz mit mühsamem Herauswürgen von wenig bräunlichem Schleim; kein Schweiss, kein Nasenbluten.

Appetit vollständig aufgehoben; mässig starker Durst; kein Schluckweh, kein Bauchweh. Fürchterliches Beengungsgefühl beständig, als ob die Luft nicht mehr zur Luftröhre herauswollte; fast beständiger Hustenreiz, fast ununterbrochen Husten. Hie und da Herzklopfen; kein Schmerz in der Herzgegend, etwas Schmerz rechts unten am Thorax, wahrscheinlich blos von der Leber herrührend. Kein Kopfweh, kein Schwindel. Kein Schlaf. Ungemeine Schwäche und Mattigkeit.

Résumé. Anasarka, Anämie, Livor, doppelseitiger Hydrothorax, Ascites, blutige Sputa, ähnlich pneumonischem Auswurfe, Urin spärlich, eiweisshaltig. Herzschwäche; kolossale Herzdämpfung; Herzbewegung bis zur Axillarlinie; Geräusche über das ganze Herz, schwach und weich, von unklarem Charakter. Herzaction regelmässig. Puls mässig klein, starker Venenpuls am Halse. Keine Zeichen von Lungenemphysem, unbedeutende Bronchitis. Am Unterlappen der rechten Lunge vielleicht Compression, oder braune Induration und Stauungsinfarcte, entzündliche Infiltration ganz unwahrscheinlich.

Möglichkeiten. Cor villosum. — Cor villosum mit Erguss. — Geheilte Pericarditis mit consecutiver Dilatation. — Klappenfehler mit grossem Hydropericard. — Endocarditischer Klappenfehler. — Seniler Klappenfehler. — Welche Klappe ergriffen? — Ueberanstrengung, Ermattung und Dilatation des Herzens. — Ueberanstrengung des Herzens, Blutverlust, Anämie, Fettherz.

Behandlung. Lehnstuhl. Vin. Hisp. Aether aceticus. Spiritus nitri dulcis. Pillul. Heimii. — Morphium.

Der Zustand bleibt im Wesentlichen derselbe: gewaltige Beengung, fast fortwährendes Husten, Patient muss fast beständig im Lehnstuhle verweilen. Am 16. Abends T. 37,0°. P. 96. R. 48. Stühle drei, dünn. Am 17. Morgens T. 36,0°. P. 92. R. 44. Urin 310 Ccm., spG. 1025. Am 16. Abends und 17. Morgens kann man in Bezug auf

die Herzgeräusche höchstens behaupten, dieselben scheinen eher von Klappencharakter zu sein, seien an Basis und Spitze am stärksten, es bestehe ein stärkeres systolisches, ein schwächeres diastolisches Geräusch. Ueber den Lungen ist rechts hinten im Interscapularraum etwas mehr Bronchialathmen und klingendes Rasseln aus dem grossen Bronchus hörbar. Die Sputa sind mehr dunkelblutig, mehr hämorrhagisch, weniger pneumonisch als bisher. Patient wird elender, der Puls etwas schwächer. Im Uebrigen bleibt der Befund gleich, und der am 17. Vormittags vom Herrn Professor Biermer klinisch aufgenommene Status ergiebt das Gleiche, wie der bereits mitgetheilte. Patient wird hie und da etwas schlummersüchtig, spricht dann und wann in leichten Delirien vor sich hin, ist aber sonst völlig klaren Bewusstseins. Er wird blässer, fahler, kühler; kalter Schweiss bedeckt die Haut; die T. sinkt auf 35,0°, der Puls ist wegen Kleinheit nicht mehr zählbar, wird aber nicht unregelmässig und nicht besonders schnell. Der Kranke verfällt; 16 blutige Schröpfköpfe und die fortgesetzte Stimulation sind wirkungslos und es erfolgt am 17. Juni Abends 5.30 ohne neue Erscheinungen der Tod.

Die Angaben, welche Patient über seine früheren Gesundheitsverhältnisse uns gemacht, sind folgende:

Er will früher stets vollkommen gesund gewesen sein; er will nichts von früheren Krankheiten wissen, Rheumatismus, Pneumonie, Typhus und dergleichen — all das wird des Bestimmtesten in Abrede gestellt: er soll kein Huster gewesen sein, nie an Beengung gelitten haben, nie bettlägerig gewesen sein. Auf scharfes Befragen giebt er blos zu, hie und da im Winter ein paar Tage leichten Husten gehabt zu haben, der aber auf etwas Thee leicht wieder verschwand. Bei seiner ungemein strengen Arbeit musste er freilich nach besonders grossen Anstrengungen hie und da etwas ausschnaufen; dann war aber gleich Alles wieder gut; er hatte nie eng. Nie Herzklopfen, kein Kopfweh, nie Schwindel, Appetit gut, kein Erbrechen, nie Oedeme, nie Auswurf, ausser hie und da einmal des Morgens bei schlechtem Wetter; keine Brustschmerzen, nie Blutspeien. Keine Fracturen, keine Verletzungen, ausser leichten Schürfungen hie und da. Patient musste schon als Knabe fuhrwerken; von 1846—1854 übte er die Wagnerprofession, seit 1854 ist er Fuhrknecht für eine Eisenwerkstätte, für Weinhändler und Baumwollhändler. Als solcher hatte er ungemein schwere Lasten auf- und abzuladen und zu führen, Maschinenbestandtheile, Gussstücke, Roheisen, Baumwollballen, Fässer, Balken, Bretter. Lasten bis zu 30 Centner. Patient will Lasten bis auf 4—7 Centner unter Umständen allein gehoben haben. Wie man dies bezweifelt, gaben seine Mitpatienten an, dass dies wohl kolossale Lasten seien, dass es aber vorkomme, dass ein Einzelner solche Gewichte heben müsse; es seien die Neumüller — Eisenwerk, für das Patient arbeitete — wegen ihrer Kraftleistungen berühmt, sie sollen bis auf 8 Centner sogar heben müssen.

Seit 1860 hatte Patient ein Ulcus cruris, das bald zuheilte, bald wieder aufbrach, ihn aber nie an der Arbeit hinderte.

Noch bis zum 15. Juni 1871 will Patient vollkommen gesund gewesen sein, trotz scharfem Examiniren lässt er nichts weiter gelten, als unbedeutenden Husten hie und da im Winter, etwas Auswurf bei schlechtem Wetter. Sonst war er eben gesund und vollkommen leistungsfähig.

Am angegebenen Tage hob Patient schwere Lasten, Masseln, Roheisen

zum Giessen; auf einmal bemerkte er, dass Blut aus seinem linken Stiefel herausrinne; er zog den Stiefel aus: das Blut spritzte hoch heraus aus seinem Fussgeschwüre; Begiessung mit kaltem Wasser nutzte nichts; die Blutung wurde erst gestillt, als Patient einen Franken auf die Blutungsstelle band. Trotz grosser Schwäche arbeitete Patient noch drei Stunden lang. Mittags ging er nach Hause und wie er den Verband wegen Gefühl von Brennen ändern wollte, begann die Blutung von Neuem. Der Kranke vermochte sie nicht mehr zu stillen; erst dem Arzt gelang es durch Tamponade mit Eisenchlorid und Eisüberschläge. Patient schätzt seinen Blutverlust auf vier Maass; der Arzt habe gesagt, es sei kein Schoppen Blut mehr im Leibe.

Patient wurde durch diesen gewaltigen Blutverlust ungemein elend, war so bleich wie jetzt, erholte sich nie mehr; von daher datirt er seine jetzige Krankheit. Er musste 7 Tage zu Hause bleiben und im Bette liegen. Erscheinungen: Schwäche, Schwindel, Uebelkeit, Ohrenrauschen, als ob er im Wasser wäre, Flimmern vor den Augen, Ohnmachtsanwandlungen, kein Erbrechen, Herzklopfen, von dem Patient früher nichts gewusst, Beengung, die ihm etwas Neues war, Schmerzgefühl am ganzen Leibe, starker Durst, Hitzegefühl, keine Delirien. Es besserte sich bei der Ruhe der Zustand ein bischen. Auf das Drängen seines Herrn entschloss sich Patient etwa 8 Tage nach Eintritt der Blutung wieder zur Arbeit zu gehen. Seine Kraft war aber dahin; er konnte fast nichts mehr leisten; das Lastenheben war fast nicht mehr möglich; er konnte nur noch die Wagen aufstellen, anschirren, leer fahren, den Leuten Anweisung geben, was zu thun sei. Aber auch das war zu viel; Patient war zu schwach, zu schwindelig; er bekam gleich zu sehr Beengung und Herzklopfen. So musste er nach drei Tagen wieder zu Hause bleiben; in gleicher Weise ging es den ganzen Sommer und Herbst. Etwa 6—7 Male versuchte Patient wieder zur Arbeit zurückzukehren; jedesmal musste er es wieder aufgeben, nachdem er es höchstens 14 Tage ausgehalten. Aber auch da war er nur noch eine Ruine; mit gewaltiger Anstrengung brachte er es vielleicht dahin, als Maximum drei Centner zu heben.

Etwa zwei bis drei Wochen nach der Blutung fing Patient an zu husten; die Beine schwollen an und die Beengung wurde immer stärker. Seit September 1871 ist Patient arbeitsunfähig, machte aber immer noch vergebene Versuche, dies und jenes zu unternehmen; seine Beschwerden nehmen alle stetig zu trotz ärztlicher Behandlung; es war immer dasselbe: Schwäche, Blässe, Husten, schwaches Herzklopfen, gewaltige, mehr und und mehr sich steigernde Beengung, Oedeme. Im Frühling und im Sommer liess er sich poliklinisch behandeln, kam immer noch selber in die Sprechstunden. Herr Prof. Wyss war so freundlich, uns aus seinen Protocollen mitzutheilen, dass Patient (25. April 1872) der Poliklinik wie uns alle früheren Krankheiten in Abrede stellte, dass er angab, bis zur Blutung stets vollkommen wohl gewesen zu sein, von da an haben sich Beengung und später auch Verdauungsbeschwerden eingestellt. Das wesentliche Untersuchungsergebniss war: Venenpuls, Herzbewegung deutlich sichtbar, Spitzenstoss bis $1^1/_2$ Cm. aussen von der Papillarlinie, relative Dämpfung 4—6. Rippe, linker Sternalrand bis linke Papillarlinie; lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten über der Herzspitze, daneben ein diastolisches Geräusch, am stärksten am

Sternum in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels. Puls klein, normal frequent. Stauungsleber. Diagnose: Insufficientia valv. mitralis et aortae. — In den letzten Wochen hatte sich keine wesentliche Veränderung eingestellt. Am 8. Juni ging Patient auf einen Platz, wo er durch Mietharbeiter Holz schichten liess. Der Gang dahin und die Aufregung bei der Beaufsichtigung ihrer Arbeit verschlimmerten seinen Zustand; er fühlte Zittern im Thorax, starkes Herzklopfen, grosse Beengung; dennoch ging er, fast eine Stunde weit, wieder nach Hause. Das Herzklopfen, das Zittern in der Brust liessen nach. Aber seither hatte Patient blutigen Auswurf, rechts Seitenstechen, Verminderung der Urinausscheidung; er musste im Bette bleiben; die Beengung wurde immer grossartiger und mehr und mehr bildete sich der elende Zustand aus, in welchem Patient ins Spital kam.

Diese Anamnese zusammen mit dem Untersuchungsergebnisse musste folgende diagnostische Schlussfolgerungen veranlassen, denen Herr Professor Biermer auch vor der Klinik Ausdruck gab: Obwohl die Sputa pneumonischen ähneln, so kann doch kein Zweifel bestehen, dass sie nicht Folge einer croupösen Pneumonie, sondern einer Stauung in den Lungen sind; sie mögen von braun indurirten Lungenpartien herrühren oder von hämorrhagischen Stauungsinfarcten. Diese sind hier offenbar die Folge eines Herzleidens. Aber welcher Art mag dieses sein? Mitralklappen- oder Aortalklappenfehler, chronische Pericarditis oder Herzmuskelentartung könnten vorliegen. Die Entscheidung dieser Fragen ist in unserem Falle aber äusserst schwierig, da Patient zu elend, die Schallerscheinungen am Herzen höchst unbestimmt sind und ihrer genaueren Erforschung die gewaltige Dyspnöe des Kranken noch besonders im Wege steht. Die ordentlichen Propulsionen im 6. und 7. Intercostalraum sprechen aber doch gegen eine beträchtliche Exsudatmenge im Herzbeutel; der Charakter der Geräusche entspricht eher dem von Klappengeräuschen und so wird ein Klappenfehler wahrscheinlicher. Wenn wir es auch unterlassen — da uns alle entscheidenden Gründe fehlen — die erkrankte Klappe bestimmen zu wollen, so steht uns doch noch eine Schwierigkeit entgegen: wie ist der Klappenfehler entstanden? Es fehlt die gewöhnliche Anamnese für ein Klappenleiden. Man wird wohl eine gewöhnliche acute Endocarditis mit folgender Klappenschrumpfung ausschliessen dürfen, denn die Angaben lauten so bestimmt, dass eine idiopathische Endocarditis und eine solche neben Rheumatismus oder neben einer andern schweren acuten Krankheit wohl auszuschliessen sind. Aber ein seniler, ein atheromatöser Klappenfehler lässt sich nicht ausschliessen. Zwar ist Patient erst 42 Jahre alt, aber wir haben schon Fälle beobachtet von Kranken mit wenig Jahren mehr oder sogar weniger, welche atheromatöse Klappenfehler hatten. Die Unsicherheit der Schallphänomene erinnert insbesondere an den oben mitgetheilten Fall Aeberli, wo wir im zweiten Spitalaufenthalte eben so wenig im Stande waren die Herzgeräusche zu deuten wie hier. Ein 47 Jahre alter Landarbeiter Namens Kofel war 1869/70 auf der Abtheilung gelegen, er hatte auch kein Atherom der Gefässe — bei der Leichenuntersuchung nicht einmal der Aorta — und doch die bedeutendsten atheromatösen Entartungen der Aortalklappen geboten. Wir dürfen also einen ähnlichen Fall um so weniger ausschliessen, als die Poliklinik im April so lautes systolisches

und diastolisches Geräusch über dem Herzen wahrnahm, dass sie die Diagnose Insufficientia valv. mitralis et aortae stellte. Indessen müssen wir noch eine Möglichkeit ins Auge fassen. Es sind auf unserer Klinik Fälle — die oben mitgetheilten — beobachtet worden, wo man zur Erklärung kaum einen andern Ausweg hat, als den, es sei wohl durch Ueberanstrengung zu Herzschwäche und Herzdilatation gekommen. Englische Schriftsteller haben besonders derartige Beobachtungen gesammelt. Nun springt in die Augen, wie ausgezeichnet unser Fall — dem Falle Fenner fast durchaus ähnlich — in diese Kategorie fallen würde.

Patient, erst 42 Jahre alt, war ungeheuren Ueberanstrengungen ausgesetzt; er war stets vollkommen frei von allen Beschwerden, bis ein sehr bedeutender Blutverlust ihn anämisch machte, seine Kräfte erschöpfte; da begannen seine Leiden und haben sich stetig bis zu dem Grade gesteigert, der ihn ins Spital führte, ihm den Tod brachte. Ein stichhaltiger Einwand gegen die Annahme, es habe diese Blutentleerung das überangestrengte Herz erschöpft, es zu Dilatation gebracht, ist nicht denkbar. Die Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um eine Ueberanstrengung des Herzens mit consecutiver Dilatation handle, ist also gross. Ein atheromatöser Klappenfehler lässt sich aber in Erinnerung an die Fälle Aeberli und Kofel und wegen des in der Poliklinik gehörten starken Geräusches durchaus nicht abweisen; der Blutverlust kann die Aufhebung der Compensation und damit nach vorherigem vollkommenen Wohlsein die krankhaften Erscheinungen hervorgerufen haben. Herr Professor Biermer entschied sich für einen Klappenfehler; ich hoffte, im Vollgefühl meiner vorliegenden Arbeit, natürlich eher auf eine Herzdilatation nach Ueberanstrengung.

Die Leichenuntersuchung am 18. Juni 1872 ergab:

Sehr robuster, stark hydropischer Körper. Im Abdomen eine geringe Menge Ascitesflüssigkeit; 350 Ccm. werden ausgeschöpft. Die Leber ragt weit in den Bauchraum herab. Das Herz mit dem Herzbeutel nimmt einen sehr grossen Raum ein, reicht nach rechts bis zur Parasternallinie, nach links bis zur Paraxillarlinie. Im rechten Pleurasacke 1250 Ccm. seröse Flüssigkeit, viel Blut haltend, trockne Faserstoffauflagerungen an Pleura costalis, diaphragmatica und pulmonalis. Im linken Pleurasacke nur eine geringe Menge, 130 Ccm. blutigen Serums.

Im Herzbeutel eine geringe Menge blutig gefärbter Flüssigkeit, etwa 150 Ccm. Der Umfang des Herzens ist sehr bedeutend, die Form mehr rundlich, sämmtliche Höhlen, besonders die Vorhöfe, prall mit Blut gefüllt. Epicard mit Ausnahme eines grossen Sehnenfleckes am rechten Ventrikel überall durchsichtig. Die Vergrösserung des Herzens beträgt wenigstens das Doppelte, die grösste Breite ungefähr 16 Cm., die Höhe vom Ursprunge der Gefässe bis zur Spitze 15 Cm., von der äussersten Rechten bis zum Septum ist der Durchmesser 10 Cm. Das Cavum des linken Ventrikels ist mit bedeutenden Cruormassen angefüllt, stark dilatirt, geräumig für eine Kinderfaust, die Wand mässig hypertrophisch, nirgends über 11—12 Mm. dick. Die Papillarmuskeln der Mitralis sind stark verdickt, besonders der zum vorderen Zipfel gehende. Mitralklappe gross, nicht verdickt, Sehnenfäden zahlreich und lang. Der linke Vorhof stark dilatirt und mit Cruor gefüllt. Die Aortalklappen zeigen sehr ausgesprochene Degeneration; die mittlere Klappe ist stark vergrössert, der obere Rand

derselben verdickt, die Höhe der Klappe durch Schrumpfung des Randes etwas reducirt. Die beiden anderen Klappen sind stark geschrumpft, mit knolligen, plumpen, gelblichen, weicheren und kalkigen Einlagerungen versehen. Die mittlere Klappe zeigt mitten in ihrem Segel zwei ziemlich grosse Perforationsstellen, die eine im Umfange einer Erbse, die andere hanfsamenkorngross. Im Aditus der Aorta ist das Endocard an mehreren Stellen bindegewebig verdickt. Der eine der zum vordern Mitraliszipfel gehenden Papillarmuskeln ist an seiner Spitze von gelblicher Farbe durch fibröse und fettige Metamorphose. Trabekeln des linken Ventrikels sehr zahlreich, aber nur mässig hypertrophisch. Gelbliche Streifen auf Durchschnitten der linken Ventrikelwand sind auf Verfettung zu beziehen. Der Bulbus der Aorta ist erweitert, 10 Cm. breit, die Wand der Aorta glatt, frei von irgend einer Spur atheromatöser Einlagerung. Die noch nicht eröffnete Aorta war für den Daumen durchgängig. — Rechter Ventrikel im Conus arteriosus stark erweitert, seine Wand nicht bedeutend hypertrophisch, nur 3—4 Mm. dick. Rechter Vorhof stark erweitert, beide Höhlen mit bedeutenden Mengen geronnenen Blutes prall gefüllt. Musculatur des rechten Ventrikels ohne Verfettung, Endocard und Klappen unverändert. Bogen und absteigender Theil und Verästelungen der Aorta von normalem Volumen, nicht erweitert, ihre Wand von gewöhnlicher Dicke, nirgends eine Spur von atheromatösen Einlagerungen. Linke Lunge sehr blutreich, besonders untere Partien dunkel livid braun; keine hämorrhagischen Infiltrationen. Rechte Lunge an einzelnen Stellen der Pleura trockne frische, faserstoffige Auflagerungen; an mehreren Stellen des äusseren Randes an der Basis kirschschwarze, auf der Schnittfläche mattglänzende, etwas brüchige Herde von 2—3 Cm. Durchmesser, hämorrhagische Infiltration; ausserdem starke Stauungshyperämie; obere Lappen trocken, weniger bluthaltig.

Milz 12 Cm. lang, 10 Cm. breit, 4 Cm. dick. Derb, blutreich. Zeichnung undeutlich.

Leber gross, derb, sehr blutreich, Schnittfläche gleichmässig braunroth, Muskatnusszeichnung nur im linken Lappen deutlich.

Nieren venös hyperämisch. — Darmschleimhaut stellenweise stärker injicirt; Magenmucosa hyperämisch. — Blase ohne Veränderung. — Gehirn vermehrter Blutreichthum, sonst unverändert. — Jugularis externa ganz mit frisch geronnenem Blute gefüllt. — Laryngeal- und Trachealschleimhaut blauroth injicirt.

Anatomische Diagnose. Starke Degeneration der Aortalklappen mit knolligen Einlagerungen und Perforation des einen Klappenzipfels: Insufficienz der Aorta ohne wesentliche Stenose. Kolossale Blutstauung im Herzen und der Lunge. Kleine hämorrhagische Stauungsinfarcte der rechten Lunge, hämorrhagischer Hydrothorax. Venöse Hyperämie der Unterleibsorgane und des Gehirns. Ascites. Anasarka der untern Extremitäten.

Der Fall war also unzweifelhaft ein Klappenfehler; wir hatten ihn aber nur in den letzten Tagen der aufgehobenen Compensation gesehen; der Fall ist völlig klar: nur fehlt die Aetiologie. Das ganze Aussehen der Aortalveränderungen, der Mangel einer Ana-

mnese für acute Krankheiten und Endocarditis drängt zur Annahme, es sei eine langdauernde, schleichende Entzündung an den Aortalklappen vorhanden gewesen, wohl sicher schon vor mehr als einem Jahre, der Klappenfehler machte aber keine Symptome. Erst als durch den Blutverlust Anämie, Störung der gesammten Ernährung eintrat, wurde die Compensation aufgehoben: die Erscheinungen des Herzfehlers machten sich geltend. Hätten wir den Kranken früher längere Zeit beobachten können, so hätte wohl die Constanz und die Energie der Herzgeräusche den Gedanken an eine Möglichkeit einer Ueberanstrengung, Ermattung und Dilatation des Herzens nicht einmal aufkommen lassen, die Diagnose wäre geradezu auf einen atheromatösen Klappenfehler gestellt worden. Aber wir müssen uns doch noch fragen, warum hier einzig an der Aorta Veränderungen sich eingestellt haben. War es chronische Endocarditis, war es auf die Aortalklappen beschränkte senile Klappenveränderung, ist die Klappenveränderung Folge der Ueberanstrengung? Allbutt würde wohl den vollständigen Mangel des Atheroms in der gesammten Aorta und den Arterien, die Ausbauchung des Anfangstheiles der Aorta, die etwas ungewöhnliche Form der Klappenveränderung, die beiden Perforationsstellen des mittleren Aortalzipfels, die früher vollkommene Gesundheit, aber gewaltige Ueberanstrengung des Patienten, sein Alter von blos 42 Jahren zusammenfassen und diesen Fall als ein ausgezeichnetes Beispiel verwerthen für seine Lehre, dass Ueberanstrengung die Klappen des Herzens zu ruiniren vermöge. Er mag wohl Recht haben und es gebührt ihm das Verdienst, eine neue höchst interessante Frage angeregt zu haben. Ich möchte mich, wie es Herr Professor Biermer in seiner Epikrise that, aber doch nicht entscheiden, ob diese Veränderungen an der Aorta nicht vielleicht doch von selbst gekommen seien, oder ob der gewaltige Druck leichte Verletzungen, Gewebeneubildung, Wucherung und Schrumpfung, Verkalkung und so den Klappenfehler veranlasst habe. Etwas ungemein Einnehmendes hat dieser Erklärungsversuch Allbutt's. Es ist uns auch schon ein anderer ganz ähnlicher Fall — Kofel — vorgekommen. Weitere Verfolgung dieser Frage wird schon Licht bringen. Was speciell diese meine eigene Arbeit angeht, so muss ich den Fall Meier als Warnungszeichen hinstellen, mit der Annahme spontaner Dilatation, Ueberanstrengung des Herzens in meinem Sinne höchst vorsichtig zu sein, die Möglichkeit eines sogenannten senilen Klappenfehlers stets im Auge zu behalten. Wie unendlich verlockend war Fall Meier zur Annahme einfacher Ermattung und Ausweitung des Herzens nach Ueberanstrengung — und doch

bestanden die gröbsten Veränderungen der Aortalklappen! Für mich ist er ein Mahnruf zur Vorsicht, für Allbutt's weiter gehende Arbeit wohl eine nicht werthlose und höchst interessante Stütze. Uebrigens darf ich ihn auch noch in Anspruch nehmen als Beweis für das Vorkommen einer relativen Insufficienz der Mitralis und eines daher rührenden systolischen Mitralisgeräusches. So richtig die Beobachtung eines diastolischen Aortalgeräusches, die Annahme einer Aortalinsufficienz Seitens der Poliklinik sich erwies, so sehr ist auch anzunehmen, dass ihre Beobachtung eines systolischen Mitralgeräusches richtig war, dass Mitralisinsufficienz bestand — allerdings solche ohne Entartung und Schrumpfung der Klappe, solche in Folge zu bedeutender Ausweitung des Mitralostiums — relative Mitralinsufficienz.

Kehren wir zurück zur Besprechung der Diagnose der spontanen Herzdilatation, der Ueberanstrengung des Herzens überhaupt. Gegen eine frische Endocarditis, Pericarditis und Myocarditis würde die Abwesenheit von Fieber sprechen. Aber unsere Fälle kamen alle zu einer Zeit zur Beobachtung, wo man auch annehmen konnte, das fieberhafte Stadium sei bereits abgelaufen; und einzelne Fieberschübe können auch eintreten, während die Temperatur sonst auffallend häufig subnormal ist. Diese subnormalen Temperaturen möchte ich hervorheben, ohne sie indess als wesentliches Kriterium hinstellen zu wollen.

Aus dem Charakter der scheinbar pericarditischen Geräusche in unseren Fällen wüsste ich keinen zuverlässigen Unterschied gegen echte pericarditische herauszuhören. Höchstens wird man sagen dürfen, es sei gerathen, sehr vorsichtig zu sein und auch an einfache Dilatation des Herzens zu denken, wenn man bei sonst dunklen Herzfällen über die Qualität der Geräusche nicht ganz ins Reine zu kommen vermag; man bedenke, dass Reibegeräusche am Herzen nicht nothwendig „pericarditische" sein müssen, sondern auch einfach „pericardiale" sein können.

Sehr schwer erscheint mir auch die Diagnose gegen pericarditisches Exsudat. Abschwächung der Herztöne, elende Herzaction, Verschiebbarkeit der Dämpfung, Zunahme und Abnahme der Dämpfung entsprechend Verschlimmerung und Besserung des Zustandes, das kann vorhanden sein, aber statt durch grossen Erguss im Herzbeutel bedingt durch bedeutende Ausweitung des Herzens, wie z. B. bei Fenner. Gerade dies wäre ein höchst wichtiger Punkt der Diagnose. Denn wer versucht sein sollte, bei der gewaltigen Dyspnöe eines Kranken, bei vermuthlichem gewaltigem Pericardialexsudat

zur Punction des Herzbeutels zu schreiten, der möge seinen Fall überlegen, bis er sich vollkommen sicher fühlt, nicht blos eine Herzdilatation vor sich zu haben, welche möglicherweise eine solche nur durch Ueberanstrengung sein könnte.

Weitaus die meiste Aehnlichkeit, ja fast Uebereinstimmung mit den Symptomen unserer Krankheit zeigt das typische Bild des „Fettherzens", der fettigen Entartung des Herzfleisches. Die ungemeine Schwächung der Herzkraft, die Unregelmässigkeit der Herzaction, die furchtbare Herzdyspnöe, die Ausweitung des Herzens gehören dem einen wie dem anderen Leiden zu. Die Diagnose kann also nur aus den begleitenden Umständen gemacht werden. Ist eine Ursache für Fettentartung sicher da, z. B. Pericarditis, Endocarditis, Arterienatherom und dergleichen, so fällt natürlich die ganze Frage: spontane Herzdilatation oder Herzverfettung weg. Wenn aber die Frage offen bleibt, ob es eine Pericarditis sei mit folgender Fettentartung des Herzens, oder eine Ueberanstrengungsdilatation des Herzens, so wird die Diagnose im Leben wohl kaum gemacht werden und selbst nach der Section noch die grössten Schwierigkeiten bieten.

Muss die Frage aufgeworfen werden: ist dieser Fall als primäres Herzleiden aufzufassen oder als consecutives, so werden wie gewöhnlich — abgesehen von klaren Verhältnissen wie Kyphose und dergleichen — chronische Bronchitis, Emphysem und Nierenleiden die zu erwägenden Causalleiden sein. Die hierfür geltenden Regeln brauche ich, als bekannt, nicht zu wiederholen. Wie schwer diese Entscheidung bei ersteren sein kann, haben wir schon bei Fall Maurer und Fenner gesehen. Wie auch ein Nierenleiden im Anfange seiner Entstehung Zweifel erregen kann, ob es sich nicht vielleicht um eine selbstständige Ermattung des Herzens handle, mag die Wagner'sche Beobachtung (Fall V.) und der folgende Fall zeigen, den ich in seinen Hauptzügen mittheilen will.

(Schluss folgt.)

XXV.

Die Resorptionsfähigkeit der Mundhöhle.

Von

Dr. J. Karmel
in Dorpat.

Die Veranlassung zu dieser Arbeit gab folgender von Professor Alf. Vogel mitgetheilte Fall. Es wandte sich an Vogel ein junger Mann armen Standes, der an einer Angina und ausgedehnter Stomacace litt. Um Patienten auf mehrere Tage mit einem billigen Gargarisma zu versehen, rieth er ihm, 30 Gr. Kali chloricum in einem Liter Wasser zu lösen und von dieser Lösung, je nach der Empfindlichkeit der Mundhöhle, weitere 2—3fache Verdünnungen anzufertigen. Der ungeduldige Kranke hatte in 2 Tagen die ganze Menge verbraucht, zugleich aber eine leichte Kalivergiftung von 24 Stunden Dauer, bestehend in Cardialgie, Erbrechen, sichtlichem Collaps und etwas Albuminurie, acquirirt.

Da Patient versicherte, er habe während des Gurgelns keine Schlingbewegungen gemacht, so musste eine Resorption und zwar nicht vom Magen aus stattgefunden haben.

Prof. Vogel schlug mir nun vor, die Beantwortung der Frage zu versuchen: Wie verhält es sich mit der Resorptionsfähigkeit der Mundhöhle? Werden alle Stoffe in gleichem Maasse resorbirt?

Natürlich sind solche Experimente nicht an Thieren ausführbar, da man ihnen das Schlucken nicht verbieten kann, und um zuverlässige Resultate zu bekommen, entschloss ich mich, die Versuche an mir selbst vorzunehmen.

Wie reich die Literatur auch über die Endosmose im Allgemeinen ist, so arm ist sie über die Resorptionsfähigkeit der Mund-

schleimhaut. Joh. Müller*) sagt: Extr. nuc. vomic. spirit. in den Mund eines jungen Kaninchens gebracht, bewirkt den Tod fast auf der Stelle. Dies ist Alles, was uns die Literatur über die resorbirende Fähigkeit der Mundhöhlenschleimhaut bietet, und wem kann da nicht der gerechte Zweifel aufsteigen, ob die Resorption wirklich schon in der Mundhöhle stattgefunden, oder ob nicht das Thier eine Schlingbewegung gemacht hat und somit der Magen der Resorptionsort gewesen ist?

Auch aus der praktischen Medicin stehen uns hierüber keine Quellen zu Gebote, da man sich nicht der Mundhöhlenschleimhaut als Applicationsort bedient, es sei denn, dass man auf sie selbst einwirken will. In solchen Fällen aber werden nur Stoffe gewählt, die mit der Schleimhaut oder vielmehr ihrem Epithel eine Verbindung eingehen — die Adstringentien — oder mechanisch wirken sollen, bei denen man also keine sofortige Resorption an Ort und Stelle beabsichtigt. Wenn eine Resorption im Munde stattfinden soll, so kann diese nur auf dem Wege der Endosmose zu Stande kommen, und Versuche hierüber dürften gleichgültig erscheinen, da schon so viele und so ausgezeichnete Forscher sich mit diesem Gegenstande befasst haben. Allein meine Versuche sind doch sehr verschieden von allen bisher darauf bezüglich angestellten. Es sind zwar die verschiedensten Membranen angewandt worden, wie der Herzbeutel vom Kalbe, Ochsen, Schweine, die Harnblase vom Frosche, die Cornea, auch von Pflanzen, wie die Blattscheide von Allium porrum, ferner Platten von Marmor, Kalk, Gyps, besonders gebranntem Thon, vegetable parchment etc. etc. Hier aber haben wir eine lebende Membran und nicht Wasser oder eine andere Flüssigkeit, d. h. Lösung irgend eines Stoffes, in die hinein die Diffusion stattfinden soll, sondern Blut und Parenchymsäfte, die nicht, wie jene, ruhig und constant sind, sondern in steter Bewegung sich befinden, so dass das eben veränderte Blut (wenn eine Aufnahme stattgefunden hat) durch neues normales (im Gegensatz zu ersterem) verdrängt wird, von ganz gleicher Beschaffenheit wie ersteres. Diese meine Versuche finden höchstens ein Analogon in denjenigen, welche über die Resorption des Zuckers im Darm von v. Becker**) und des Eiweisses von Funke***) angestellt worden sind. Aber selbst diese

*) Handbuch der Physiologie. Bd. I. S. 197.

**) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 5. H. 2.

***) O. Funke's Physiol. Bd. I. S. 357 und Ueber das endosm. Verhalten der Peptone. Arch. f. path. Anat. Bd. XIII. S. 449.

congruiren nicht ganz mit den meinen, da hier die Mundhöhlenschleimhaut in physiologischer Thätigkeit unter nicht alterirten, also normalen Verhältnissen ist, während dort der Darm erst abgebunden wurde, letzterer somit unter abnorme Bedingungen gesetzt werden musste.

Bevor ich zu den Resultaten meiner Untersuchungen übergehe, will ich noch die Art und Weise beschreiben, wie ich sie ausgeführt habe. Was nun zunächst die Stoffe anbetrifft, die ich anwandte, so musste ich bei der Wahl derselben darauf bedacht sein, dass sie nicht mit der Schleimhaut Verbindungen eingehen, wie das Plumb. acetic., Argent. nitric., Tannin oder alle sogenannten Adstringentia, andererseits aber wollte ich Stoffe von mannigfacher Eigenschaft und Wirkung haben. Folgende Stoffe schienen, um eine vorläufige Einsicht in die Verhältnisse zu bekommen, dazu geeignet: Weinsäure, kohlensaures Natron, schwefelsaure Magnesia, chlorsaures Kali, salpetersaures Kali, Traubenzucker und Alkohol. Es sind, obgleich nur sieben Stoffe, doch durch das kohlensaure Natron die Alkalien, durch die Weinsäure die Säuren (die anorganischen Säuren musste ich ausschliessen, weil sie zu sehr die Schleimhaut angreifen), durch die schwefelsaure Magnesia und das chlorsaure Kali die neutralen Salze, überhaupt Salze verschiedener Säuren vertreten. Um auch noch über andere organische Verbindungen als die Weinsäure, die doch nur als Säure in Betracht kommt, meine Versuche auszudehnen, habe ich auch den Traubenzucker aufgenommen, der bekanntlich sehr schwer diffundirt und eine Resorption desselben von der Mundhöhle, wie leicht einzusehen, von grosser Tragweite sein könnte, ferner den Alkohol, der bekanntlich leicht resorbirt wird. Die Stoffe waren zum Theil in demjenigen Zustande, in welchem sie käuflich zu haben sind. Die schwefelsaure Magnesia, die Weinsäure, das chlorsaure und salpetersaure Kali und das kohlensaure Natron umkrystallisirt. Da die Salze in dieser Form Wasser enthalten, so sah ich das Trocknen, was doch nicht zu genauen Resultaten geführt hätte, nicht vornahm, so bestimmte ich vor dem Experiment zuerst den pCt.- resp. den absoluten Gehalt der Lösung an dem betreffenden Stoffe. Die Lösung hielt ich wohl verpfropft, damit sich die Concentration nicht verändere, und machte dann an demselben Aber den Versuch, den ich in folgender Weise ausführte. Nachdem ich den Mund sorgfältig mit destillirtem Wasser gespült hatte, nahm ich von der zu untersuchenden Flüssigkeit eine Portion in den Mund und hielt sie eine bestimmte Zeit lang (genau nach der Uhr im Munde, indem ich dabei die Mm. buccinatorii spielen liess. Darauf

spie ich durch einen Trichter in ein grosses Gefäss (Becherglas) und spülte dann wieder den Mund sorgfältig mit destillirtem Wasser nach und spie auch dieses in das Gefäss, so dass Nichts von dem etwa an der Mundhöhlenschleimhaut oder zwischen den Zahnlücken haften Gebliebenen verloren gehen konnte. Darauf nahm ich eine zweite Portion und verfuhr ebenso und so fort, bis die ganze Quantität der zu untersuchenden Flüssigkeit verbraucht war. Es versteht sich von selbst, dass ich während des Einzelexperimentes keine Schlingbewegung machte und zwar nicht früher, als bis ich auch den Mund schon mit Wasser nachgespült hatte. Es könnte auf den ersten Augenblick unmöglich erscheinen, so lange, 3—6 Minuten, keine Schlingbewegung zu machen, da wir sie unwillkürlich und ohne selbst zu wissen, wie oft, machen, um den angesammelten Speichel zu entfernen; allein es ist dies nicht so schwierig, wie es scheint, und Jeder kann sich leicht davon überzeugen, dass wir, zumal wenn wir es intendiren, solches recht gut bewerkstelligen können. Wie lange sollte ich die Lösung im Munde halten, damit eine nachweisbare Resorption, d. h. eine Verminderung in der Concentration oder dem absoluten Gehalt der Lösung eintreten konnte? J. Müller's Experiment verdanken wir die Kenntniss über die Schnelligkeit der Resorption. Er sagt: „Um zu wissen, wie schnell Etwas in die erste Schicht der Capillargefässe eines von Epidermis freien Theiles und so ins Blut gelangt, spannte ich über ein Gläschen von sehr dünnem Halse die Urinblase, bei einem zweiten Versuche die Lunge eines Frosches, nachdem ich vorher etwas von einer Auflösung von Kochsalz (und K_4FeCy_6?) in das Gläschen gethan hatte, auf die Oberfläche des ersten Häutchens dagegen etwas von einer Auflösung eines Eisensalzes (salzsaures Eisenoxyd). In demselben Moment drehte ich das Gläschen um, so dass das Kochsalz die innere Fläche des Häutchens berührte. In nicht längerer Zeit als einer Secunde hatte sich ein schwacher blauer Fleck gebildet, der bald stärker wurde. Daraus geht hervor, dass aufgelöste Stoffe spurenweise in einer Secunde eine Membran von der Dicke einer ausgespannten Urinblase eines Frosches durchdringen. Diese Membran enthält aber noch mehrere Hautschichten und ist sehr viel dicker, als das organisirte Häutchen der Darmzotten vom Kalbe und Ochsen von 0,00174 P. Z. Da letzteres noch blutführende Capillaren enthält, so kann man sich nach dieser Dicke einen Begriff von der Tiefe machen, bis zu welcher aufgelöste Substanzen eindringen müssen, um in die erste Schicht von Capillargefässen einer von Epidermis freien Haut einzudringen. Man kann also annehmen, dass

eine aufgelöste Substanz innerhalb einer Secunde in die oberflächlichsten Capillargefässe und so ins Blut gelangt."*) Wenn ich also 2 Minuten bei meinen Untersuchungen die Lösung im Munde hielt, so musste es auf jeden Fall genügen. Wenn ich aber, wie aus einigen Experimenten zu ersehen ist, manchmal eine doppelt so lange Zeit verwandte, so geschah es nur deshalb, um zu sehen, wie sich die Resorption in dieser Zeit gestalten würde. Ich gebrauchte immer 200 CC. (nur einige Male waren es 185 CC.), wovon ich stets auf einmal 20—30 CC. in den Mund nahm. Das ganze Experiment dauerte 25—30 Minuten, nur bei der Weinsäure und dem kohlensauren Natron musste ich es auf längere Zeit ausdehnen, da die Mundschleimhaut durch dieselben gereizt wurde (bei der 2% Weinsäure- und der 4% kohlensauren Natronlösung fanden sich noch 12 Stunden nach dem Experiment leichte Excoriationen, namentlich am Frenulum linguae). Es war mir deshalb nicht möglich, sofort hintereinander die Lösungen im Munde zu halten. Die ausgespiene Flüssigkeit bewahrte ich in wohl verschlossenen Gefässen auf und machte die Analysen am folgenden Tage. Das Experiment machte ich immer Abends, mindestens 1½ Stunden nach der letzten Mahlzeit. War die Schleimhaut angegriffen, so unternahm ich nicht eher ein neues Experiment, als bis sie vollkommen gesund war (subjectiv und objectiv).

A. Experimente mit Acidum tartaricum crystallisatum.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 2,05 pCt. = 4,1 Grm. Tart.
   Nach dem Exp. 700 „ = 3,543 „ „
   Resorbirt 0,557 Grm. = 13,6 pCt.

2. Vor dem Exp. 200 CC. 1,5 pCt. = 3 Grm. Tart.
   Nach dem Exp. 650 „ = 2,68 „ „
   Resorbirt 0,32 Grm. = 10,66 pCt.

3. Vor dem Exp. 200 CC. 1 pCt. = 2,0 Grm. Tart.
   Nach dem Exp. 480 „ = 1,8 „ „
   Resorbirt 0,2 Grm. = 9,95 pCt.

4. Vor dem Exp. 200 CC. 1 pCt. = 2,0 Grm. Tart.
   Nach dem Exp. 495 „ = 1,855 „ „
   Resorbirt 0,145 Grm. = 7,16 pCt.

Die jedesmalige Einwirkung der Lösung auf die Schleimhaut

*) J. Müller, Handb. d. Physiol., Bd. 1. Lief. 1. S. 196. 1841.

dauerte 2 Minuten. Die quantitative Bestimmung der Weinsäure machte ich durch Titriren mit Normalnatronlauge. Die Zahlen sind Mittelzahlen aus je 5 Titrirungen, die sehr nahe mit einander übereinstimmen.

B. Experimente mit Natron carbonicum.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 1,95 pCt. = 3,91 Grm. $CO_3Na_2 + 10aq.$
   Nach dem Exp. 618 „ = 3,28 „ „
   Resorbirt 0,63 Grm. = 16,11 pCt.

2. Vor dem Exp. 200 CC. 1,57 pCt. = 3,146 Grm. $CO_3Na_2 + 10$ aq.
   Nach dem Exp. 490 „ = 2,452 „ „
   Resorbirt 0,694 Grm. = 22,06 pCt.

3. Vor dem Exp. 200 CC. 3,93 pCt. = 7,865 Grm. $CO_3Na_2 + 10$ aq.
   Nach dem Exp. 565 „ = 6,463 „ „
   Resorbirt 1,402 Grm. = 17,82 pCt.

4. Vor dem Exp. 200 CC. 3,93 pCt. = 7,865 Grm. $CO_3Na_2 + 10$ aq.
   Nach dem Exp. 590 „ = 6,074 „ „
   Resorbirt 1,791 Grm. = 22,75 pCt.

Bei den drei ersten Experimenten dauerte die Einwirkung auf die Schleimhaut 2 Minuten, beim letzten 4 Minuten. Die quantitative Bestimmung machte ich durch Titriren. Ich setzte eine überschüssige Menge einer Normalsäure hinzu und sah dann, wieviel Normalnatronlauge noch nöthig war, um den Ueberschuss an Säure zu neutralisiren. Auch hier sind die angegebenen Zahlen das Mittel von 5—6 Versuchen.

C. Experimente mit Magnesia sulfurica.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 2,03 pCt. = 4,06 Grm. $SO_4Mg + 7$ aq.
   Nach dem Exp. 470 „ = 3,92 „ „
   Resorbirt 0,14 Grm. = 3,45 pCt.

2. Vor dem Exp. 200 CC. 2,02 pCt. = 4,04 Grm. $SO_4Mg + 7$ aq.
   Nach dem Exp. 630 „ = 3,84 „ „
   Resorbirt 0,20 Grm. = 4,95 pCt.

3. Vor dem Exp. 200 CC. 4,17 pCt. = 8,34 Grm. $SO_4Mg + 7$ aq.
   Nach dem Exp. 460 „ = 7,68 „ „
   Resorbirt 0,66 Grm. = 7,91 pCt.

4. Vor dem Exp. 200 CC. 2,08 pCt. = 4,17 Grm. $SO_4Mg + 7$ aq.
   Nach dem Exp. 415 „ = 3,81 „ „
   Resorbirt 0,36 Grm. = 8,65 pCt.

In den drei ersten Experimenten wirkte die Lösung 2 Minuten bei dem vierten 4 Minuten auf die Schleimhaut ein. Die quantitative Bestimmung sowohl vor als nach dem Experiment machte ich so, dass ich durch $ClNH_4$, NH_3 und überschüssiges phosphorsaures Natron fällte, nach 24 Stunden auf schwedischem Filtrirpapier abfiltrirte, mit ammoniakhaltigem Wasser genügend auswusch und den Rückstand sowie das Filter glühte. Aus dem Gewicht der so erhaltenen pyrophosphorsauren Magnesia berechnete ich dann SO_4Mg. Ursprünglich wollte ich mir eine 2 pCt. resp. 4 pCt. Lösung machen. Dass hier scheinbar die Analyse der reinen Lösung etwas mehr ergiebt, kommt daher, dass die Krystalle etwas verwittert waren. Die hier angegebenen Zahlen sind immer das Mittel aus 2 Bestimmungen.

D. Experimente mit Kali chloricum.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 1,874 pCt. = 3,748 Grm. ClO_3K
   Nach dem Exp. 445 „ = 3,426 „ „
   Resorbirt 0,322 Grm. = 8,59 pCt.

2. Vor dem Exp. 200 CC. 1,964 pCt. = 3,928 Grm. ClO_3K
   Nach dem Exp. 475 „ = 3,605 „ „
   Resorbirt 0,323 Grm. = 8,22 pCt.

3. Vor dem Exp. 200 CC. 1,912 pCt. = 3,825 Grm. ClO_3K
   Nach dem Exp. 500 „ = 3,496 „ „
   Resorbirt 0,329 Grm. = 8,62 pCt.

4. Vor dem Exp. 200 CC. 0,916 pCt. = 1,832 Grm. ClO_3K
   Nach dem Exp. 360 „ = 1,776 „ „
   Resorbirt 0,056 Grm. = 3,05 pCt.

5. Vor dem Exp. 200 CC. 0,916 pCt. = 1,832 Grm. ClO_3K
   Nach dem Exp. 365 „ = 1,764 „ „
   Resorbirt 0,066 Grm. = 3,6 pCt.

Bei den vier ersten Experimenten währte die Einwirkung der Lösung auf die Schleimhaut 2 Minuten, bei dem fünften 4 Minuten lang. Die quantitative Bestimmung machte ich durch Titriren. Nachdem ich die Lösung mit concentrirter ClH behandelt, liess ich durch Erwärmen das Cl in eine JK-Lösung übertreten und hier das Jod verdrängen, titrirte hierauf das frei gewordene Jod mit unterschwefligsaurem Natron und berechnete dann zurück auf das chlorsaure Kali. Den absoluten Gehalt an ClO_3K der zu den Experimenten verwandten Lösungen bestimmte ich auch auf trockenem

Wege, d. h. durch Eindampfen mit conc. ClH und Glühen und berechnete aus dem dadurch erhaltenen ClK das ClO_3K. Die auf diese Weise gefundenen Werthe stimmten, wenn auch nicht ganz, so doch ziemlich genau mit den durch Titriren gefundenen. Nach dem Experiment aber erhielt ich, so oft ich auch die Analyse wiederholte, immer mehr Glührückstand, als in der Lösung ursprünglich vorhanden war. Der Grund davon ist leicht zu finden, indem ja alle unorganischen Bestandtheile des Speichels mit im Tiegel blieben und so ein grösseres Gewicht bedingen mussten. Die Zahlen, die ich hier angegeben, sind nur die, welche ich durch Titriren gefunden habe. Auch hier sind die Zahlen das Mittel von 4—6 Analysen, da ich bei jeder andre Werthe erhielt, die zuweilen bis auf 2 CC. der Titrirflüssigkeit (unterschwefligsaures Natron) differirten. Wie enorm das auch scheinen mag, so ist das bei der starken Verdünnung der $^1/_{10}$ Normallösung in Wirklichkeit nicht so gross, wenn man es später auf ClO_3K berechnet.

E. Experimente mit Kali nitricum.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 0,995 pCt. = 1,99 Grm. NO_3K
   Nach dem Exp. 460 „ = 1,81 „ „
   Resorbirt 0,18 Grm. = 9,13 pCt.

2. Vor dem Exp. 200 CC. 0,995 pCt. = 1,99 Grm. NO_3K
   Nach dem Exp. 465 „ = 1,84 „ „
   Resorbirt 0,15 Grm. = 7,54 pCt.

3. Vor dem Exp. 200 CC. 1,99 pCt. = 3,98 Grm. NO_3K
   Nach dem Exp. 385 „ = 3,72 „ „
   Resorbirt 0,26 Grm. = 6,28 pCt.

4. Vor dem Exp. 200 CC. 1,99 pCt. = 3,98 Grm. NO_3K
   Nach dem Exp. 410 „ = 3,66 „ „
   Resorbirt 0,32 Grm. = 8,04 pCt.

Bei den drei ersten Experimenten dauerte die Einwirkung der Lösung auf die Schleimhaut 2 Minuten, beim letzten 4 Minuten. Die quantitativen Bestimmungen vor dem Experiment machte ich einfach durch Eindampfen der Lösung in Porcellantiegeln und, nachdem ich längere Zeit bei 120° C. getrocknet, machte ich die Wägung. Nach dem Experiment konnte ich auf diese Weise die Analyse nicht machen, aus demselben Grunde, wie beim chlorsauren Kali. Ich dampfte daher ein, glühte, übergoss nach dem Erkalten mit concentrirter ClH, glühte nochmals und bestimmte dann den

Gehalt des Rückstandes als Kaliumplatinchlorid. Auch hier habe ich mich erst nach wiederholten Bestimmungen begnügt, aus denen ich das Mittel angegeben.

F. Experimente mit Arrac.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 4,83 pCt. = 9,66 CC. Alkohol (=7,7 Grm.
   Nach dem Exp. 425 „ = 7,65 „ „ (=6,05 Grm.
   Resorbirt 2,01 CC. Alkohol (=1,65 Grm.
   =20,05 %

2. Vor dem Exp. 185 CC. 4,46 pCt. = 8,935 CC. Alkohol (=7,05 Grm.
   Nach dem Exp. 395 „ = 7,11 „ „ (=5,6 Grm.
   Resorbirt 1,825 CC. Alkohol (=1,45 Grm.
   auf 200 CC. berechnet = 1,98 CC. Alkohol = 20,49 %

3. Vor dem Exp. 200 CC. 13,9 pCt. = 27,8 CC. Alkohol (=22,5 Grm.
   Nach dem Exp. 395 „ = 24,1 „ „ (=19,6 Grm.
   Resorbirt 3,7 CC. Alkohol (= 2,9 Grm.) = 13.31 %

4. Vor dem Exp. 200 CC. 13,9 pCt. = 27,8 CC. Alkohol (=22,5 Grm.
   Nach dem Exp. 430 „ = 23,65 „ „ (=19,32 Grm.
   Resorbirt 4,15 CC. Alkohol = (3,18 Grm.) = 14.3 %

Die quantitativen Bestimmungen im Geissler'schen Variometer.

G. Experimente mit Traubenzucker.

1. Vor dem Exp. 200 CC. 1,19 pCt. = 2,381 Grm. Traubenzucker
   Nach dem Exp. 375 „ = 2,328 „ „
   Resorbirt 0,053 Grm. = 2.22 %

2. Vor dem Exp. 200 CC. 1,18 pCt. = 2,361 Grm. Traubenzucker
   Nach dem Exp. 490 „ = 2,317 „ „
   Resorbirt 0,044 Grm. = 1.86 %

3. Vor dem Exp. 200 CC. 2,328 pCt. = 4,656 Grm. Traubenzucker
   Nach dem Exp. 520 „ = 4,349 „ „
   Resorbirt 0,307 Grm. = 6.59 %

4. Vor dem Exp. 200 CC. 2,328 pCt. = 4,656 Grm. Traubenzucker
   Nach dem Exp. 435 „ = 4,214 „ „
   Resorbirt 0,442 Grm. = 9.49 %

Die Einwirkung des mit Wasser verdünnten Arrac's und Traubenzuckerlösung währte 2 Minuten, mit Ausnahme des vierten Experimentes mit Traubenzucker, bei welchem ich die Lö-

4 Minuten lang im Munde hielt. Der Traubenzucker, den ich anwandte, war sehr feucht, so dass die Lösungen bei den Experimenten 1 und 2, wo ich ursprünglich 2 pCt. genommen hatte, bei der Analyse nicht einmal 2½ Grm., bei den Experimenten 3 und 4, wo ich sie 4procentig gemacht hatte, 4,6 Grm. in 200 CC. ergaben. Die quantitative Bestimmung machte ich durch Titriren mit der Fehling'schen Lösung, wobei ich aber die zu untersuchende Lösung zuerst auf ½—¼ pCt. verdünnte. Die Fehling'sche Lösung war immer frisch bereitet, d. h. ich mischte die Kupfer- mit der Seignettsalz- und Natronlösung erst unmittelbar vor dem Titriren. Um möglichst Fehler zu vermeiden, da das ausgeschiedene Kupferoxydul sich sehr bald zu Oxyd oxydirt, so machte ich zuerst eine annähernde Bestimmung und setzte dann bei den andern Bestimmungen von Hause aus diese Menge auf einmal zu und begnügte mich auch hier erst mit einer mehrmaligen Bestimmung, aus denen ich das Mittel nahm.

Wie ersichtlich, habe ich es, wo es nur möglich war, vorgezogen, die quantitative Bestimmung durch Titriren zu machen, welche Methode weniger umständlich ist, und, wenn man sich nicht mit Einer Bestimmung begnügt, ziemlich genaue Resultate giebt. Hierbei war mir auch der Speichel, der unvermeidlich in die ausgespieene Flüssigkeit hinein musste, durchaus nicht störend. Mein Speichel enthält keinen Traubenzucker, keine Weinsäure etc., es sind demnach die Analysen bei denselben, ebenso bei der schwefelsauren Magnesia, da ich sie so exact, wie nur möglich, ausgeführt, als genau zu betrachten. Etwas anders verhält es sich mit dem einfach kohlensauren Na, dem Salpeter, dem ClO_3K. Was ersteres betrifft, so beruht bekanntlich die quantitative Bestimmung desselben darauf, wieviel von seiner Lösung nöthig ist, um eine gewisse Quantität einer Normalsäure zu neutralisiren. Da aber in der ausgespieenen Flüssigkeit nicht blos die verdünnte CO_3Na_2-Lösung sich befand, sondern auch Speichel, so musste letzterer eine Fehlerquelle werden. Denn abgesehen von älteren Angaben, welche wenig Werth haben, indem die Einen, wie Du Verney, die Reaction des Speichels verschieden nach dem Alter — nur junge Personen haben alkalischen Speichel —, Andere, wie Vieussens und Viridet, constant, in jedem Alter, zu jeder Jahreszeit, sauer gefunden haben wollen, so stimmen doch jetzt Alle darin überein, dass der normale Speichel nie sauer ist, sondern während des Essens und nach demselben die alkalische Reaction desselben zunimmt, während sie im nüchternen Zustande sehr abnimmt oder gänzlich schwindet. Dass die Alkales-

cenz des Speichels nicht immer gleich stark ist, ist auch experimentell erwiesen. So fand S. Wright*) die Menge des Natrons im Speichel gesunder Menschen zwischen 0,095 und 0,353 pCt. schwanken; Mitscherlich**) im Parotidenspeichel 0,174 Na; Frerichs*** im Speichel, den er während des Rauchens entleerte, so viel Alk. (aber auch ammoniakalische Körper), dass 0,150 Grm. Schwefelsäure zur Neutralisation desselben hinreichten; Donné†) ca. 0,04 Cl. Je mehr beim Kauen oder durch andere Reizmittel die Secretion der Speicheldrüsen angeregt wird, desto stärker wird die Alkalescenz des Speichels. Nach den quantitativen Analysen von Berzelius fanden sich in 1000 Theilen Speichel nur 0,2 freies Na, Salze überhaupt 1,9 p. m. Ziehen wir diese Zahlen in Betracht, so dürfte die geringe Menge Speichel (5—10 CCm.), die in die ausgespiene Flüssigkeit mit hineinkam, ganz ausser Acht zu lassen sein, denn das sich in derselben findende freie Natron konnte einen Fehler um 0,001—0,002 höchstens herbeiführen. Lassen wir die dritte Decimalstelle ganz fort, so haben wir noch hinreichend genaue Resultate.

Sehen wir jetzt zu, woher es kam, dass die quantitativen Bestimmungen nach dem Experiment beim Salpeter und chlorsaurem Kali auf trockenem Wege (d. h. durch Eindampfen und Trocknen) mehr ergaben, als die Lösung ursprünglich Salz enthielt. Hier kam der ganze feste Rückstand des Speichels mit auf die Wage, der nach Frerichs††) 0,51—1,05 pCt. beträgt, nach Tiedemann und Gmelin 1,14—1,19 pCt., nach Jacubowitsch 4,84 p. m., Berzelius 1,47—1,63 pCt., Funke (im nüchternen Zustande gesammelter Speichel nach Entfernung der morphologischen Beimengungen durch Filtration) nur 0,348—0,452 pCt., im Mittel 0,404 pCt. Nehmen wir an im Mittel 0,5—1 pCt.

Aus meinen Untersuchungen ist zu ersehen, dass ich bei concentrirteren Lösungen eine Differenz in der ersten, bei weniger concentrirten, namentlich bei ClO_3K, erst in der zweiten Decimalstelle erhielt. Wie gering der Gehalt des Speichels an festen Bestandtheilen ist, so war er dennoch bedeutend für meine Analysen. De

*) cfr. Lehmann's Phys. Chem. S. 11 und On the physiology and p. of the saliva. 1872.

**) Diss. de salivae indole in nonnullis morbis. Berol. 1834. v. Ru. Magazin f. die ges. Heilkunde. Bd. 40. Berlin 1832.

***) R. Wagner's Handwörterbuch der Phys. Bd. 3. 1. S. 760.

†) Donné, Histoire phys. et path. de la salive. Paris 1836.

††) Thierchemie S. 219.

†††) Wagner's Hdwb.

wenn ich auch durch's Glühen die organischen Bestandtheile des Speichels entfernte, so blieben doch die anorganischen, die Salze nach, die nach Frerichs 2,19 p. m., nach Jacubowitsch*) 1,82 (und 0,06 Rhodankalium) betragen.

Beim Salpeter, den ich nach dem Experiment als Kaliumplatinchlorid bestimmte, kommt noch der Kaligehalt des Speichels in Betracht, der nach Jacubowitsch (ClK) 0,42 p. m. beträgt und auch der Umstand, dass bei dieser Methode kleine Fehler unvermeidlich sind und man nicht den vollen Werth des Kaliums bekommt.

Gehen wir zur Betrachtung der Resultate über, welche meine Experimente geliefert, so sehen wir, dass bei jedem Stoffe entschieden eine Verminderung in der Concentration, also eine Resorption stattgefunden hat. Ueberall finden wir die absolute Differenz in der ersten, nur beim ClO_3K und Traubenzucker bei gewisser Concentration erst in der zweiten Decimalstelle, dafür aber beim CO_3Na_2 1,7 Grm. und beim Alkohol sogar 1,9 und 2,0 CC. Diese absoluten Zahlen auf Procente berechnet, geben uns eine klarere Vorstellung von den Verhältnissen, und es stellt sich heraus, dass die Resorption gar nicht so unbedeutend ist. Die Reihenfolge der Stoffe in Bezug auf ihre Resorptionsgrösse wäre: Alkohol, CO_3Na_2, Tart., ClO_3K, NO_3K, SO_4Mg und Traubenzucker.

Meine Experimente zeigen ferner deutlich, dass die Resorption mit der Concentration der Lösung sich ändert, derselben proportional ist, wie solches am schlagendsten bei der Weinsäure zu sehen ist. Es stellt sich ferner ein zweites interessantes Factum heraus, dass auch die Länge der auf das Einzelexperiment angewandten Zeit wohl von Einfluss auf die Resorptionsgrösse ist, aber in unverhältnissmässig geringerem Grade, als die Concentration der Lösung. Sehen wir nun zu, wie diese von mir gefundenen Resultate mit denen anderer Experimentatoren auf diesem Gebiete übereinstimmen. Vierordt**) sagt: „die Menge der in einer Zeiteinheit übertretenden Stoffe unter sonst gleichen Verhältnissen ist der Concentration der Lösung proportional", doch erfolgt bei Lösungen geringerer Concentration eine verhältnissmässig stärkere Endosmose, als bei stark concentrirten Lösungen, was auch schon Fischer bemerkt hatte. Doch dieses Gesetz gilt bei einfachen endosmotischen Versuchen mit todten thierischen Membranen, und ich habe schon oben erwähnt, dass diese nicht ganz meinen analog sind. Aber auch das

*) Diss. inaug. de saliva. Dorpati Livon. 1848.

**) R. Wagner's Hdw. der Phys. Bd. 3. Abth. 1. S. 641.

Nummer des Versuches.	Stoff.	Dauer der Einwirkung auf die Mucosa.	Vor dem Experiment: Menge der Lösung.	Vor dem Experiment: Gehalt in Grm.	Nach dem Experiment: Menge der Lösung.	Nach dem Experiment: Gehalt in Grm.	Absolute Differenz in Grm.	pCt.
I.	Alkohol (Arrac).	2 Min.	200 CC	7,7 (9, 66CC.)	425 CC	6,05 (7,65CC.)	1,65 (2,01CC.)	20,6
II.		2 „	185 „	7,05 (8,935CC.)	395 „	5,6 (7,11CC.)	1,45 (1,825CC.)	20,4
III.		2 „	200 „	22,5 (27,8CC.)	395 „	19,6 (24,1CC.)	2,9 (3,7 CC.)	13,01
IV.		2 „	200 „		430 „	19,32 (23,65CC.)	3,15 (4,15CC.)	14,0
V.	Weinsäure.	2 Min.	200 CC	4,0	700 CC	3,543	0,547	14,3
VI.		2 „	200 „	3,0	650 „	2,68	0,32	10,6
VII.		2 „	200 „	2,0	480 „	1,8	0,2	9,8
VIII.		2 „	200 „	2,0	495 „	1,855	0,145	7,16
IX.	Kohlensaures Natron.	2 Min.	200 CC	3,91	618 CC	3,28	0,63	16,1
X.		2 „	200 „	3,146	490 „	2,452	0,694	22,06
XI.		2 „	200 „	7,865	565 „	6,463	1,402	17,8
XII.		3 „	200 „	7,865	590 „	6,074	1,791	22,7
XIII.	Chlorsaures Kali.	2 Min.	200 CC	3,748	445 CC	3,426	0,322	8,5
XIV.		2 „	200 „	3,928	475 „	3,605	0,323	8,2
XV.		2 „	200 „	3,825	500 „	3.496	0,329	8,6
XVI.		2 „	200 „	1,832	360 „	1,776	0,056	3,0
XVII.		4 „	200 „	1,832	365 „	1,764	0,066	3,6
XVIII.	Kali nitricum.	2 Min.	200 CC	1,99	460 CC	1,71	0,18	9,1
XIX.		2 „	200 „	1,99	465 „	1,84	0.15	7,5
XX.		2 „	200 „	3,98	385 „	3,72	0,26	6,5
XXI.		4 „	200 „	3,98	410 „	3,66	0,32	8,0
XXII.	Magnesia sulphurica.	2 Min.	200 CC	4,06	470 CC	3,92	0,14	3,4
XXIII.		2 „	200 „	4,04	630 „	3,84	0,20	4,9
XXIV.		2 „	200 „	8,34	460 „	7,68	0,66	7,9
XXV.		4 „	200 „	4,17	415 „	3,81	0,36	8,6
XXVI.	Traubenzucker.	2 Min.	200 CC	2,381	375 CC	2,328	0,053	2,2
XXVII.		2 „	200 „	2,361	490 „	2,317	0,044	1,8
XXVIII.		2 „	200 „	4,656	520 „	4,349	0,307	6,5
XXIX.		4 „	200 „	4,656	435 „	4,214	0.442	9,4

mehr analoge Experiment über die Resorption vom Darm lebender Thiere zeigt dasselbe Factum. Schon Funke**) hat dieses Gesetz bei der Resorption der Peptone gefunden, ganz offenbar auch v. Becker.***) Letzterer fand durch Parallelversuche an je zwei Kaninchen gleicher Grösse mit Traubenzuckerlösung, die er der

*) Auf 200 CC. berechnet.

**) Archiv für path. Anat. Bd. XIII. S. 449.

***) Zeitschrift f. wiss. Zoologie. Bd. 5. H. 2. 1854. Ueber das Verhalten des Zuckers beim thierischen Stoffwechsel.

Thieren in den Darm injicirte, dass die Resorption der Zuckerlösung in directem Verhältnisse zu ihrer Concentration steht, dass also, je concentrirter die Lösung ist, eine desto grössere Menge derselben resorbirt wird. (Früher neigte man nämlich ziemlich allgemein zu dem Glauben hin, dass die Resorption der Darmcontenta um so schneller und ergiebiger von Statten gehe, je minder concentrirt die im Darm enthaltenen Lösungen sind.)

Was das zweite Factum betrifft, nämlich den Einfluss der Zeit, so hat zwar Eckhard*) gegenüber Fick**), der bei endosm. Versuchen mit Collodiumhäuten gefunden, dass das end. Aeq. mit der Zeit immer kleiner wird, gezeigt, dass ein Zeitraum von 12—14 Stunden keine Veränderung in dem Werthe des end. Aeq. herbeiführt, dass demnach in jeder Zeiteinheit eine gleich grosse Menge eines Stoffes übertritt; aber dieses ist auf meine Experimente aus oben angeführten Gründen nicht anwendbar. Dagegen findet dieses Factum seine Bestätigung in v. Becker's Experimenten. Er injicirte je 4 Kaninchen gleicher Grösse in gleich grosse Darmschlingen gleiche Mengen gleich concentrirter Zuckerlösungen und tödtete die Thiere nach 1, 2, 3 und 4 Stunden nach der Injection. Es stellte sich bei diesen Versuchen heraus, dass die Resorption in den ersten Zeiträumen am lebhaftesten vor sich geht, später aber immer an Intensität abnimmt. Auch Funke fand dieses Gesetz an Salzen, dass das end. Aeq. mit der Zeit steigt, die Menge des diffundirenden Salzes aber abnimmt, und dass das Resorptionsquantum mit der Concentration der Lösung wächst, in den ersten Stunden am lebhaftesten vor sich geht, in den folgenden sehr beträchtlich sinkt. Dieses steht auch mit den bis jetzt bekannten endosmotischen Gesetzen vollkommen in Einklang.***)

Obgleich in meinen Experimenten beim chlorsauren Kali 8 pCt., bei der verdünnteren Lösung nur 3 pCt. resorbirt worden sind, so will dieses nicht sagen, dass nur so viel wirklich aufgenommen worden ist, denn wie sich die Aufnahme dieses Salzes nur nach Secunden berechnen lässt, so wäre auch wohl experimentell zu erweisen, dass seine Ausscheidung aus dem Blute durch den Speichel schon in wenigen Secunden erfolgt. Es ist somit ein Theil des resorbirten Salzes schon während des Versuchs wieder ausgeschieden worden.

---

*) Beiträge zur Anat. u. Phys. Bd. 2. Heft 1. 1859. Ueber Diffusionsgeschwindigkeit d. th. M.

**) Moleschott's Untersuchungen III.

***) cfr. Lehmann, Phys. Chem. Bd. 3. S. 254.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass, obgleich die Zahlen bei meinen Experimenten nicht ganz mit einander stimmen, z. B. beim CO_3Na_2, wenn man die Procentzahlen vergleicht, so muss man nicht vergessen, dass ich nicht mit einer todten Membran experimentirt habe, und dass die lebende Membran nicht einfach den physikalischen Gesetzen gehorcht, und muss Vierordt's Ausspruch „Ich für meinen Theil gestehe, dass ich gegen Endosmosenversuche die eine völlig genaue Uebereinstimmung der Resultate angeben, sehr misstrauisch bin", hier erst recht gültig sein.

Resultate:

1) Die Mundschleimhaut resorbirt.
2) Die Resorptionsfähigkeit verhält sich verschieden, je nach der Natur des Stoffes.
3) Die Resorption ist um so stärker, je concentrirter die Lösung.
4) Die Resorption wächst nicht in gleichem Verhältnisse mit der Zeit.
5) Die diffundirende Membran ist von grossem Einfluss auf die Endosmosenverhältnisse.
6) Da die Resorption erwiesen ist, so muss man bei Gargarismen mit der Dosirung vorsichtig sein.

Den Herren Prof. Alf. Vogel und Dragendorff sage ich schliesslich noch meinen verbindlichsten Dank für die grosse Freundlichkeit, mit welcher mich beide bei meiner Arbeit so vielfach unterstützt haben.

XXVI.

Ueber percuto-auscultatorisches Anblasegeräusch*)

(sog. bruit de pot fêlé).

Von

Dr. J. Herm. Baas,
prakt. Arzt zu Heppenheim a. d. Wiese (Rheinhessen).

Seit den Zeiten der epochemachenden Untersuchungen Skoda's ist man in Deutschland bestrebt, Wahrnehmungen und Begriffe auf dem Gebiete der physikalischen Diagnostik experimentell mehr und mehr zu begründen und congruent der erkannten physikalischen Ursache die Bezeichnung der Erscheinungen auszuwählen. Dennoch ist immer noch aus der Laënnec'schen Zeit eine gewisse Anzahl von Vorstellungen und Benennungen übrig, die mit den jetzt gewonnenen Anschauungen und Auffassungen nicht übereinstimmen.

Unter diese Rubrik gehört auch das sogenannte bruit de pot fêlé. Wenigstens ist es nicht möglich, eine Congruenz des physikalisch-diagnostisch so genannten und eines wirklichen bruit de pot fêlé sowohl nach Seiten der physikalischen Ursache, als hinsichtlich der Bezeichnung herzustellen: das Geräusch eines zersprungenen Topfes und das physikalisch-diagnostisch so genannte bruit de pot fêlé**) sind eben ihrer physikalischen Ursache nach in wesentlichen

---

*) Die gewählte Bezeichnung entspricht, unseres Dafürhaltens, dem Wesen des sogenannten bruit de pot fêlé am besten. Doch leidet dieselbe an unliebsamer Länge und Härte, und könnte man, ohne die Befürchtung haben zu müssen, dass eine Verwechslung mit einer andern physikalisch-diagnostischen Bezeichnung stattfände und das Wesen des Geräusches gar keine Berücksichtigung erhielte, deshalb auch die Benennung „percutorisches Anblasegeräusch" oder „percutorisches Blasegeräusch" wählen.

**) Dasselbe entsteht an anatomisch verschiedenen Orten, je nachdem es von einer Caverne, einer Fistel, einer gesunden oder pneumonisch infiltrirten Lunge her zu Gehör kommt.

Punkten ganz verschieden und bieten auch bei einfacher Erfassung des sinnlichen Eindruckes Unterschiede; denn die akustischen Erscheinungen, die man erhält, wenn man mit dem Hammer gegen einen zersprungenen Topf mit starren Wandungen, dessen enthaltene mit der äusseren Luft durch eine Oeffnung communicirt, schlägt, oder mit Zuhülfenahme einer schallenden Unterlage gegen eine Caverne mit elastischen Wandungen, deren Luftinhalt durch eine enge Oeffnung mit einem Bronchus, resp. der äusseren Luft in Verbindung steht, klopft, bieten wenig Analoges.*)

Machen wir uns an der Hand eines in mehrfacher Hinsicht, wie ich glaube, an und für sich schon bemerkenswerthen Krankheitsbildes, einer wahren Fundgrube physikalisch-diagnostischer Zeichen die wechselnden, proteusartigen Verhältnisse und Erscheinungen klar, wie sie mit dem Auftreten des sogenannten bruit de pot fêlé verbunden und vergesellschaftet sind.

Joh. Emrich aus Heppenheim, 23 Jahr alt, dessen Mutter und Geschwister gesund sind, während über das Befinden des Vaters keine Nachrichten erhältlich, erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Husten, der nicht wieder verging, dem sich im Gegentheil seit Sommer verflossenen Jahres Heiserkeit und bedeutenderer Auswurf zugesellten. Dennoch musste der Kranke Anfangs vorigen Winters noch als Maurer arbeiten, wodurch sein Zustand so verschlimmert ward, dass er von da an bettlägerig geworden und geblieben ist.

Der gegenwärtige Stand der Erkrankung in vorzugsweiser Berücksichtigung der Brustorgane ist folgender: Gesichtsfarbe sehr bleich, Lippen blassbläulich, Augen tiefliegend und von schwarzblauen Ringen eingefasst, Gesichtsausdruck leidend, Augen glasig, Ohren abstehend und durchscheinend, Gesicht und Hände abgemagert und die Umrisse der Knochen deutlich zeigend, welch letztere an den Fingern langgestreckt erscheinen. Stimme heiser, bald fistelnd, bald rauh.**) Die Hauttemperatur präsentirt

*) Ein Anblasen der Ränder der Communicationsöffnung und Schwingen dieser Ränder kann natürlich bei einem starren Gefässe nicht statthaben, welche Möglichkeit aber allein die Erscheinung des sogenannten bruit de pot fêlé bedingt. — Uebrigens sei hier bemerkt, dass der Ton resp. Schall einer angeschlagenen Höhle mit starren Wänden immer höher ausfällt, als bei Hohlräumen mit schlaffen Wänden, und zwar sinkt die Ton- resp. Schallhöhe mit der zunehmenden Schlaffheit immer mehr. Vergl. Seitz-Zamminer: Die Auscultation und Percussion. S. 27—29.

**) Die Fistelstimme rührt nach der Meinung von Helmholtz daher, „dass die Schleimhautlage, welche gewöhnlich unterhalb der Stimmbänder liegt und sie belastet, auf die Seite gezogen wird. Dadurch werden die Rän-

sich der zufühlenden Hand ein wenig erhöht, der Puls als beschleunigt (ca. 100). Athmung mühsam, besonders während des Sprechens, nicht sehr frequent. Husten stark und beschwerlich, zähes, schwer ausfahrendes Sputum liefernd, Schweisstropfen auf die Stirne und Thränen in die Augen treibend.

Zunge nach hinten belegt, mitten und vorn fleischroth glänzend. Der Appetit ist sehr verringert, der Stuhlgang verhältnissmässig regelmässig, zeitweilig aber diarrhoisch. Urin normal aussehend. Schlaf, durch Husten gestört und verringert, ruft mächtige Nachtschweisse wach.

Die Inspection der bedeckten Körpertheile lässt ausser ausgeprägtem sogenannten phthisischen Habitus und den Zeichen allgemeiner Abmagerung verhältnissmässig sehr breite Rippeninterstitien und räumlich ausgebreiteteren — namentlich der Breiterichtung nach — intensiven Herzimpuls wahrnehmen, welch letzteren die

Palpation beim Liegen als hebend charakterisirt innerhalb der Bezirke des 3., 4. und oberen Theiles des 5. linken Rippeninterstitiums, besonders nach innen von der Mammillarlinie.

Die Untersuchung der Brust mit der Stimmgabel ergiebt rechterseits vorn bis herab zur 6. Rippe gleichmässig schwache Resonanz, links von der Clavicula an bis zur 3. Rippe, etwa in den äusseren zwei Dritttheilen der sogenannten Infraclaviculargegend, starke Resonanz, was besonders bei Vergleich mit rechts zu Gehör kommt, von welchem Abschnitte nach abwärts — und im innern Dritttheile der Infraclaviculargegend — fast fehlende Resonanz zur Wahrnehmung kommt, so zwar, dass die Herzgrenzen oben und aussen nicht bestimmbar sind. Diese fast fehlende Resonanz reicht bis gegen die Linea axillaris, rechts bis gegen den rechten Rand des Sternum. Die Lungenspitze lässt sich linkerseits bei schwacher Phonometrie als circa Querfingerbreit tiefer, als rechts herabreichend nachweisen. An der Rückenfläche des Thorax konnte ich keine Unterschiede für beide Seiten finden. — Der Unterleib ergab nichts Abnormes.

Die Percussion liefert rechts vorn und hinten normalen, schwach resonirenden Brustschall. In dem inneren Dritttheile der Infraclaviculargegend erhält man linkerseits, ebenso wie über der einen Querfinger gegen rechts verkürzten Lungenspitze, gedämpft resonirenden Schall, der sich dem nicht resonirenden annähert. Grenzbestimmung des Herzens lässt sich nicht durchführen, da die ganze vordere Seite links den letztgenannten Schall giebt von der Linea axillaris bis zum rechten Rande des Sternum. Hinten sind Schalldifferenzen ausser den normalen für beide Seiten nicht vorhanden mit Ausnahme der linken Lungenspitze, an der gedämpft re-

---

schärfer und ihr Gewicht geringer, während die Elasticität sich gleichbleibt, so dass sie nun in schnellere Schwingungen gerathen", die rauhe Stimme dagegen „von Auszackungen der Stimmbänder oder daher, dass sich diese streifen oder dass sie den Spalt während der Schwingungen unvollkommen schliessen oder dass Schleimflöckchen in den Spalt der Stimmritze gerathen, welche mit dem Kehlkopfspiegel gesehen werden können." S. Tyndall-Helmholtz S. 234. und 235.

sonirender Schall nachweisbar ist. — Die zwei äusseren Drittheile der linken Infraclaviculargegend liefern stark resonirenden Schall, dem Metallklang und das sogenannte Geräusch des gesprungenen Topfes beigemischt ist. Die oft wiederholte möglichst genaue und möglichst objective Beobachtung der letztgenannten Phänomene ergiebt Folgendes: der Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes **treten nicht bei allen Schlägen auf,** aber vorzugsweise bei langsam sich folgenden starken Schlägen auf den in das breite zweite Rippeninterstitium gelegten Finger, falls man nach Beendigung des Schlages noch etwas mit dem percutirenden Finger nachdrückt, den Schlag in anhaltenden Druck übergehen lässt, gleichwie bei einer durch mehrere Tacte anzuhaltenden Note. Manchmal ist das zischende Geräusch stark, manchmal nur angedeutet, manchmal ganz fehlend, was gleichermaassen für den Metallklang gilt, obwohl dieser im Vergleich zu jenem constanter auftritt. **Das zischende Geräusch ist bald schärfer, bald weicher, bald höher, bald tiefer. Es scheint bald unter der percutirten Stelle zu sein, bald vom Kehlkopfe, bald von beiden Stellen zugleich auszugehen.** Im Falle es vom Kehlkopfe herkommt, sind dort feinblasige Rasselgeräusche hörbar, welche auch unterhalb der angeschlagenen Stelle, also über der Caverne, während der Dauer des Schlages und Anhaltens manchmal wahrnehmbar sind und dann klingen (Scherbenklirren, Münzenklingen). Doch lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit feststellen, ob und wann das Geräusch des gesprungenen Topfes von der einen oder anderen Stelle allein herrührt, woran die störende Wirkung des Hammer- oder Fingerschlages und vor Allem die geringe räumliche Entfernung beider die Schuld zu tragen scheinen: unser (wenigstens mein) Gehör ist auffallend ungeschickt und unzureichend für die Abschätzung der Entfernung und des Entstehungsortes ganz nahe gerückter Tonquellen und Töne resp. Schalle. — Das Geräusch des gesprungenen Topfes tritt in liegender Stellung öfter und vor Allem deutlicher auf, als in sitzender, was daher rühren mag, dass im ersten Falle der Schlag des Fingers oder Hammers durch Ausweichen des Körpers nicht abgeschwächt werden kann. — Bei fest geschlossenen Mund- und Nasenhöhlen konnte ich das bruit de pot fêlé nicht constatiren. — Das bruit de pot fêlé trat wenn der Schlag **mit der Exspirationsbewegung zusammenfiel, deutlicher und öfter auf, als wenn jenes mit der Inspiration zusammentraf.** Liess ich tief inspiriren und den Athem dann anhalten, so nahm ich den Anschlag das bruit de pot fêlé selten wahr, und auch in diesen seltneren Fällen nur kurz und ganz undeutlich — in diesem Falle liess wohl der Patient auf Momente mit dem Athemanhalten nach —, wohl aber war es deutlicher, wenn ich zu künstlich verstärkter Exspiration übergehen liess, während ich percutirte.

Schallhöhenwechsel tritt bei liegender und sitzender Stellung über den Cavernen ebenso wie bei abwechselnd offenem und geschlossenem Munde ein: in den beiden erstgenannten Fällen war der Schall höher, als in den letztgenannten.

Das Widerstandsgefühl ist sowohl bei der Untersuchung mit der Gabel, als bei der mit dem Hammer resp. Finger an der linken vorderen

Brustseite vermehrt und sticht dies bei Vergleich mit den zwei äusseren Dritttheilen der linken Infraclaviculargegend besonders hervor, an der man diese Steigerung nicht empfindet, wo man im Gegentheil mit dem Finger tiefer einzudringen glaubt, als an den Stellen der normalen rechten Seite: es präsentirt sich besonders das 2. linke Rippeninterstitium dem percutirten und percutirenden Finger fast wie eine Kautschukblase. (Ich halte dies für ein Zeichen sehr oberflächlicher Lage einer grossen Caverne.)

Die Auscultation der rechten Lunge lässt vorn wie hinten überall mittelblasige feuchte Rasselgeräusche wahrnehmen, welche auch oberhalb der gedämpften resonirenden Stellen der linken Seite beobachtet werden, an letzteren mit bronchialem Hauchen vergesellschaftet, während an allen anderen Thoraxstellen mehr weniger lautes Vesiculärathmen nebenhergeht. Nur die eine Stelle der zwei äusseren Dritttheile der linken Infraclaviculargegend lässt ebenfalls hauchend bronchiales In- und Exspirium — letzteres deutlicher — wahrnehmen. Die dort auftretenden verhältnissmässig nicht sehr massigen und nicht sehr reichlichen Rasselgeräusche aber sind schön klingend, obwohl auch dieses Phänomen mit einfachen, dumpfen Rasselgeräuschen öfters wechselt. — Der Husten lautet gleichfalls dem aufgelegten Ohre metallisch. — Die Stimme zu prüfen habe ich leider übersehen.

Die Auscultation des Herzens bietet die seltene Erscheinung eines lauten Geräusches statt des ersten Pulmonaltones, welches besonders beim Liegen sehr stark und deutlich ist, beim Sitzen aber merkwürdigerweise einmal gar nicht von mir gehört ward, das überhaupt in letzterer Haltung schwächer auftritt, als in der ersteren. Das Geräusch ist über der Stelle, an der man die Pulmonalis stethoskopisch aufsucht, am stärksten und nimmt von da aus an Intensität ab, was besonders beim Vorrücken nach der Herzspitze hin sich in höherem Grade geltend macht, als beim Abrücken nach einer anderen Richtung. Dagegen ist der zweite Pulmonalton ganz rein. Die Aortentöne sind intact und findet auch keine Fortpflanzung irgend eines Geräusches nach den Carotiden statt, sowie auch der Radialpuls von normaler Beschaffenheit ist. Der erste Spitzenton ist nicht ganz rein, ohne dass diese Abweichung irgendwie als Geräusch in Anspruch genommen werden könnte. Alle übrigen Töne sind normal. Pericardiale Geräusche fehlen, desgleichen pleuritisches Reiben.

Die genannten Verhältnisse bei Lagenwechsel und die überall angegebene grosse Seltenheit von Fehlern der Pulmonalklappen*) lassen mich von der Diagnose einer Stenose der Pulmonalklappen fast absehen — — und doch kann man das Geräusch wegen seiner Isolirtheit und Stärke auch nicht wohl als sogenanntes Blutgeräusch gelten lassen, was ich für die Unreinheit des ersten Spitzentones bei der hochgradig vorhandenen Anämie eher zugeben will. Dasselbe als Reibegeräusch in Folge Anstossens (resp. Zerrens) der oberen Herzpartie resp. der Pulmonalis an pericardiale

*) „Eine Insufficienz der Klappen an der Pulmonalarterie oder eine Verengerung der Einmündung der Pulmonalarterie in Folge von Fehlern ihrer Klappen habe ich am Lebenden noch nie beobachtet. Diese krankhaften Zustände sind noch seltener, als die Verengerung am rechten Ostium venosum." S. Skoda, Abhandlung etc. 5. Aufl. S. 325.

oder pleuritische Rauhigkeiten aufzufassen, verbietet das Fehlen durch letztere begründeter sonstiger Geräusche, sowie die unveränderliche Regelmässigkeit des Auftretens des Geräusches an ein und derselben Stelle über der Pulmonalklappengegend und das Fehlen jeder Spur des ersten Pulmonaltones. Als begleitendes Geräusch einer Insufficienz der Bicuspidalis* es zu beanspruchen, davon muss der Umstand abmahnen, dass der erste Spitzenton nur unrein, nicht aber in ein Geräusch umgewandelt ist. Oder sollte von der benachbarten infiltrirten und geschrumpften Lunge oder von der entzündlich geschrumpften und verwachsenen Pleura eine Entzündung mit nachgefolgter Schrumpfung auf die Pulmonalwandung resp. Pulmonalmündung übergegangen sein, so dass also doch ein Fehler der Pulmonalklappen vorhanden wäre? Der letztere Vorgang scheint mir fast das Wahrscheinlichste, weil dadurch das Schwächerwerden resp. einmalige Verschwinden des Geräusches beim Sitzen erklärt werden könnte durch die Annahme, dass die bei liegender Stellung als zweiter Factor durch ihre Schwere resp. durch Zug gegen die verengte, zugleich verwachsene Stelle wirkende infiltrirte Lunge bei aufrechter Körperhaltung in geringerem Maasse sich geltend machte, bei besonders günstiger Haltung sogar in so geringem Grade, dass das Geräusch einmal ganz wegfallen konnte, wie man auch bei andern Herzgeräuschen manchmal beobachtet, wozu noch eine momentan vermehrte Schwäche der Herzcontractionen beigetragen haben könnte.**) Dass die Schwere von Seiten der Lunge aber überhaupt innerhalb des geschlossenen Brustraumes in unserem Falle wirksam sein kann denke ich mir durch den weiten Hohlraum möglich gemacht, der in der Lunge vorhanden ist. Die Sache hat jedenfalls einiges Räthselhafte — besonders auch wegen des Fehlens aller Folgen eines solchen Herzfehlers — wenn man nicht stricte nach der Schablone, welche für die Diagnose bezüglich der Herzgeräusche festgestellt ist, vorgehen will, welche „Stenose der Pulmonalis" dictirt.***)

Abnormitäten im Bereiche anderer Organe waren nicht nachweisbar.

---

*) „Die Angabe Skoda's, dass bei Insufficienz der Bicuspidalis mitunter über der Lungenarterie ein systolisches Geräusch auftritt, kann ich bestätigen." S. Georg Weber, Theorie und Methodik. 1849. S. 105.

**) So sagt Skoda S. 323. c): „Doch kann bei schwacher Herzbewegung das Geräusch im Ventrikel in einen undeutlichen Schall übergehen, oder ganz unhörbar werden."

***) Eine Deutung einer ähnlichen Erscheinung an der Pulmonalis, wie oben geschehen, wird versucht in: Theorie und Methodik der physik. Untersuchungsmethode bei den Krankheiten der Athmungs- u. Kreislaufsorgane v. Dr. G. Weber. Nordhausen 1849, wo es S. 105 heisst: „Zehetmayer... beobachtete auch mehrmals ein deutliches Blasen statt des 1. Tones der Lungenarterie an einer Stelle, wo die Gegenwart einer tuberculösen Infarction nicht zu bezweifeln stand. Die Section ergab keine Anomalie in dem bezeichneten Gefässe. Es mag in diesem Falle die Arterie, indem sie durch das feste Lungengewebe an ihrer freien Ausdehnung gehindert wurde, in eine zitternde, schwirrende Bewegung gerathen sein." — Die Section wird in meinem Falle auch keine Aufklärung geben — weil sie nicht gestattet werden wird.

— In diagnostischer Hinsicht möge nur noch die Bemerkung angeführt werden, dass die Caverne in der linken Lunge wenigstens einen inneren Durchmesser von 4 Cm. und glatte, verhältnissmässig regelmässig gestaltete Wände haben muss, weil sonst das Auftreten der begleitenden metallischen Erscheinungen, vorzugsweise des Metallklanges bei der Percussion nicht erklärt werden könnte.*) Doch soll damit nicht gesagt sein, dass wir es nur mit einer solchen Höhle zu thun haben: es können deren mehrere ineinander mündende vorhanden sein, deren Einzeldurchmesser sogar unter dem oben angegebenen zurückbleiben kann, deren Gesammtheit aber einen so grossen Hohlraum darstellen muss.**)

Führen wir nun zunächst die Angaben der uns zugänglichen Autoren über die einfach sinnliche Erscheinung des bruit de pot fêlé und dessen Auftreten, sowie deren Ansichten über dessen Zusammensetzung, Entstehung und Ursache an und suchen dann die wesentliche Eigenthümlichkeit des Geräusches zu abstrahiren, an der Hand der Angaben und einiger Experimente den Begriff zu präcisiren und daraus die passendste Benennung zu construiren.

Dr. Philipp***) trennt Metallton und bruit de pot fêlé nicht, sondern hält das letztere für eine Spielart jenes, für den Fall auftretend, wenn durch eine enge Oeffnung Luft aus einer grossen Höhle austreten muss. Er nennt es hydropneumatischen Ton, hält also die Gegenwart von Luft und Flüssigkeit für nothwendig.

Ch. Williams†) sagt: „Bei mageren Menschen giebt die Percussion, wenn die Höhle oberflächlich ist, einen Ton, welcher dem etwas ähnlich ist, der entsteht, wenn man auf eine gesprungene Tasse oder einen zerbrochenen Krug klopft. Dies ist eine blosse Modification des gurgelnden Geräusches, des sogenannten Rhonchus cavernosus, welches durch das klingende Echo der benachbarten Bronchienäste sich einem metallischen Tone nähert.“ Hier fehlt also die Angabe des Zischens ganz. — Nach

Zehetmayer††) ist zur Entstehung des bruit de pot fêlé

*) Vergl. Seitz-Zamminer, Die Auscultation und Percussion etc. S. 17 u. 28.

**) Vergl. William Stokes: Abhandlung über Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten, übers. von Gerhard von dem Busch. Bremen 1838. S. 627 u. 628.

***) Zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittelst physik. Zeichen mit besonderer Berücksichtigung der Auscultation und Percussion von Dr. Philipp. Berlin 1836. S. 20.

†) Ch. J. B. Williams, Die Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust etc., übersetzt von Hermann Velten. Bonn 1838. S. 160.

††) Franz Zehetmayer, Die Grundzüge der Percussion und Auscultation. Wien 1843. S. 20.

nöthig, „dass eine grössere oberflächliche Caverne Luft enthalte, mit einem Bronchialast communicire und unter einer dünnen biegsamen Brustwand liege. Durch den geschehenen Anstoss wird die in der Höhle befindliche Luft comprimirt, ein Theil derselben durch die engere Mündung des abgesetzten Bronchialastes getrieben und dieses mit Zischen verbundene Entweichen, vermischt mit dem hellen, leeren und tympanitischen Schalle der Caverne, bringt das Geräusch des gesprungenen Topfes hervor.“ Also Zischen und heller, leerer Ton gleich bruit de pot fêlé. — Seitens des

Dr. G. Weber wird S. 23 u. 24 des oben citirten Werkchens angegeben: „Physik. Bedingung. Sobald Luft rasch durch eine enge Oeffnung getrieben wird, entsteht ein zischendes Geräusch, welches sich mit dem Schalle des Anklopfens mischt. Grössere oberflächliche Excavationen, welche nicht in die Pleurahöhle durchgebrochen sind, und hinreichend starkes Percutiren sind weitere Erfordernisse. Findet sich in den Bronchien Flüssigkeit, so entstehen in denselben bei dem Durchstreichen der Luft Rasselgeräusche. Flüssigkeit ist aber nicht nothwendig zur Entstehung des Geräusches.“

Raciborski wirft es noch mit dem metallischen Klange zusammen, dem son humorique Piorry's, mit dem es nichts gemein hat. Bei Kindern soll das Geräusch auch ohne Excavation vorkommen (?). Auch wird angegeben, dass Schliessung von Mund und Nase das Geräusch unmöglich mache, indem dadurch das Entweichen der Luft gehindert werde (?).

G. v. Gaal*) bemerkt Folgendes: „Es kommt am Thorax über grossen lufthaltigen, oberflächlich liegenden Cavernen vor, welche mit einem Bronchialaste in Verbindung stehen. Durch die Percussion wird die in der Höhle befindliche Luft in Schallschwingungen versetzt, zum Theil aber in die enge Mündung des Bronchialastes getrieben. Der helle, leere und tympanitische Schall der Caverne scheint dann in Verbindung mit dem zischenden Geräusche, das das Eindringen der Luft in den Bronchus begleitet, den in Rede stehenden Percussionsschall zu geben.“ — Ausführlich und in seiner bekannten Weise spricht sich

Dr. Hans Locher**) aus: „Der physikalische Grund dieses Geräusches liegt darin, dass durch einen rasch und mit einer gewissen

*) Physikalische Diagnostik und deren Anwendung in der Medicin, Chirurgie, Oculistik, Otiatrik und Geburtshülfe etc. Von G. v. Gaal. 2. Aufl. 1849. S. 78 u. 79.

**) Die Erkenntniss der Lungenkrankheiten etc. Zürich 1853. S. 90—94.

Intensität ausgeübten Druck Luft oder Luft mit Flüssigkeit, welche in einer Höhlung angesammelt sind, gezwungen wird, dieselbe plötzlich zu verlassen, und hierfür nur eine enge, in die Höhle mündende Röhre offen steht." „In den engen Ausgängen entsteht bedeutende Reibung." „Man kann dieses Geräusch allerdings auch am Unterleibe, am Magen und an andern Stellen desselben hören."(???) — Als Bedingungen zur Entstehung werden angegeben: „1) ein grosser Luftraum; 2) dieser muss von festen Wandungen umgeben sein; das Geräusch ist nur bei Cavernen vorhanden; 3) die Bronchien oder überhaupt die Canäle, welche in diesen Luftraum einmünden, müssen durchgängig, dürfen nicht obliterirt sein." Sehr richtig wird weiter bemerkt: „Es kommt nämlich häufig vor, dass uns heute eine Caverne diesen Ton giebt, morgen nicht mehr; ja es kann fast momentan ein solcher Wechsel eintreten." Fehlen oder Vorhandensein von Schleim oder Eiter vor der Oeffnung macht er hinsichtlich letzterer Angabe verantwortlich. „4) An der Stelle, welche der darunter liegenden Caverne entspricht, muss der Thorax nachgiebig sein" (nicht leicht mit Rubrum 2. in Einklang zu bringen!) — „das Geräusch wird um so zischender, um so stärker, wenn die erschütterte Luft der Caverne auch noch etwas Flüssigkeit mit sich forttreibt."

Prof. Skoda sagt Seite 19—22 seines Werkes (5. Aufl.): „Man findet das Geräusch am Thorax über etwas grösseren nicht sehr tief gelegenen Excavationen, die Luft enthalten und mit Bronchien communiciren. Percutirt man etwas stark oder ist die Brustwand biegsam, so wird mit jedem Schlage die Excavation comprimirt, und ein Theil der Luft schnell aus der Excavation in die Bronchien getrieben. Das zischende Geräusch, das die entweichende Luft macht, vermischt sich mit dem gewöhnlichen Percussionsschalle der Excavation und diesen gemischten Schall hat man das Geräusch des gesprungenen Topfes genannt. Zuweilen trifft die Luft auf Flüssigkeit ausserhalb der Excavation oder die in dieser enthaltene wird bewegt und das Geräusch des gesprungenen Topfes mischt sich mit diesem durch letztere entstandenen Geräusche. — Nur selten entsteht das Geräusch des gesprungenen Topfes ohne dass Excavationen vorhanden sind, und zwar über kleinen lufthaltigen Lungenpartien, die von luftleerem Parenchym umgeben sind. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt leichter zu Stande, wenn der Percutirte den Mund offen hält, als wenn Mund und Nase geschlossen sind." — Ebenda wird eine merkwürdige, ganz allein stehende Erklärung des Dr. Günsburg angeführt wie folgt: „Es ist mithin zusammengesetzt aus den wenigen Schwingungen der erschütterten Intercostalräume

und den mitgetheilten, in einem äusserst kleinen Zeitmoment nachfolgenden Schwingungen der Luftmasse zwischen Brustfell und äusserer Wand der Caverne einerseits, sowie den innerhalb der Höhlen eingeschlossenen Luftmassen andererseits." (Wo bleibt da die Physik?)

Prof. Wintrich*) giebt an, dass das bruit de pot fêlé unter dem Einfluss verschiedener physikalischer Verhältnisse auftrete: „bei normaler Lungenbeschaffenheit, wenn man bei Kindern während des Schreiens percutirt oder Erwachsenen während des Singens langer Noten mit voller Faust auf die Brust klopft." Man hört es ferner, „wenn wenigstens in theilweise offenen Schallräumen die Bedingungen des metallischen Percussionsschalles vorhanden sind. Solche Bedingungen sind gegeben in grösseren Excavationen aller Art, bei manchen subcutanen Lungenfisteln Bouchut's, oder wenn der sogenannte Trachealton Williams' zu constatiren ist. Unter den aufgeführten Verhältnissen ist das Geräusch des gesprungenen Topfes nichts Anderes, als ein zum Geräusch plötzlich und vorübergehend modificirter Metallklang. Die Grundursache ist daher das plötzliche Unregelmässigwerden der Schallwellen jenes geschlossenen Systems stehender Reflexionswellen, welche wir beim Metallklange kennen gelernt haben. — An irgend einer offenen Stelle wird es bedingt durch den starken Percussionsstoss, der den Metallklang anregt, aber die Luft plötzlich verdichtet, welche Verdichtung an den offenen Mündungen sich sehr rasch wieder ausgleicht, daher es nur am Anfange als Münzenklirren erscheint, welches dann augenblicklich wieder in metallischen Schall übergeht." — „Es ist nur möglich, wenn der Percussionsstoss eine Depression der Thorax- und betreffenden Schallraumwand und so eine plötzliche Compression der in letzterem enthaltenen Luft bewirkt. — Bei offenem Munde hört man es deutlicher. — Drängen nach tiefer Inspiration hebt das Münzenklirren auf. — Luftreibungsgeräusche und Rasselgeräusche mit metallischem Beiklange sind nicht nothwendig zur Erzeugung des Münzenklirrens. Die beschriebene Sorte des bruit de pot fêlé verschwindet und kommt wieder. Man findet das Geräusch auch unter Verhältnissen, bei denen die Section nichts ergiebt, als etwa Bronchitis, lobuläre Bronchiopneumonie. — Auch bei vollem Lungenschalle, besonders bei Kindern, findet es sich (nach Skoda), deshalb hat es allein gar keine diagnostische Bedeutung."

*) Wintrich in Virchow's Hdbch. V. I. 1. 1854. S. 36—39.

Barth und Roger*) charakterisiren das bruit de pot fêlé als einen hellen Ton, neben dem man eine Art Klatschen hört. Man darf nur einmal klopfen, wenn man es deutlich haben will. In den meisten Fällen verkündet es eine Lungencaverne, entsteht aber in solchen nicht immer; denn die Höhle muss eine gewisse Grösse besitzen, oberflächlich liegen, dünne weiche Wände haben, und vor Allem muss sie Luft und Flüssigkeit enthalten.

Hughes**) sagt: „Dies scheint von der unvollkommenen Resonanz der Luft in einer mässig grossen Höhle zu kommen, die davon herrührt, dass die Höhle zum Theil mit Flüssigkeit erfüllt ist, oder dass die Schwingung der Wände durch die Einmündung grösserer Canäle unterbrochen wird, oder dass die elastischen Wände einen Theil der eingeschlossenen Luft bei jedem Klopfen durch eine offene Röhre austreiben, wobei sich der Ton der austretenden Luft mit dem Tone der Höhlenluft kreuzt."

Prof. Seitz***) verlangt, damit man das an und für sich oft schwache Geräusch hört, kräftigen Anschlag und Annäherung an den geöffneten Mund des Patienten. „Uebrigens kann auch ein an der Brustoberfläche mündender, mit einer Caverne zusammenhängender Fistelkanal die Stelle des communicirenden Bronchus vertreten und das Geräusch des gesprungenen Topfes, wie ich einmal beobachtete, sehr deutlich wahrnehmen lassen." Wenn in der Mehrzahl der Fälle auch eine Caverne das Geräusch bedingt, so kann es doch in der Art etwa entstehen, „dass eine Verdichtung und Schrumpfung des Lungengewebes den Bronchus der Brustwand nähert, während eine Verengerung oder Abplattung an einer höher gelegenen Stelle des Bronchus das Entweichen der Luft aus demselben erschwert und eben dadurch ein zischendes Geräusch veranlasst." Das Geräusch wird beobachtet „in einzelnen Fällen bei Pneumonieen (im Bereiche des tympanitisch oder dumpf schallenden Districtes der Brustwand), bei pleuritischen Exsudaten (in der Nähe der oberen Grenzlinie des Exsudates), bei einfachen Bronchitiden, bei Individuen mit völlig gesunden Brustorganen."

Führen wir zum Schlusse nach dem bekannten Sammelwerke des Hrn. Dr. P. Niemeyer†) noch einige uns nicht in den Originalwerken zugängliche Ansichten an. Die Angabe

---

*) Die physikalische Untersuchungsmethode nach Barth und Roger und Hughes, zusammengestellt von Dr. F. W. Theile. Weimar 1855. S. 66 u. 67.

**) Ibid. S. 78.

***) Seitz, Die Auscultation etc. S. 225—227.

†) Hdb. d. theor. u. kl. Perc. u. Ausc. v. Dr. P. Niemeyer. I. S. 121-123.

Laënnec's lautet danach: „Il m'est arrivé quelquefois en percutant la clavicule ou la partie supérieure-antérieure de la poitrine chez les phtisiques, de produire un frémissement analogue à celui que donne un pot fêlé que l'on percute légèrement et accompagné d'une resonnance de creux évidente et même d'une crépitation humide ou d'un gargouillement manifeste." Laënnec nahm Anfangs dasselbe als nur bei oberflächlich gelegenen Cavernen und dünner, elastischer Brustwand entstehend an, soll aber in den späteren Auflagen angeführt haben, dass es auch an Gesunden vorkomme.

Piorry behauptet noch heute, dass Luft und Flüssigkeit zur Erzeugung des Geräusches nothwendig seien.

Dr. P. Niemeyer selbst hält das bruit de pot fêlé für „einen grob mechanischen Vorgang: die Reibung eines plötzlich comprimirten und in diesem Zustande unter Hindernissen nach aussen entweichenden Luftquantums, wobei die Reibung entweder an der Bronchialwandung oder an einer Flüssigkeit oder an beiden zugleich stattfindet, wogegen die von Siebert ausgesprochene Vorstellung von der Entstehung von „Spritzwellen" incorrect ist."

Aus den soeben angeführten Auszügen und Angaben geht gewiss zur Genüge hervor — und deshalb vorzugsweise habe ich denselben eine Stelle hier eingeräumt —, dass bis auf den heutigen Tag noch nicht einmal Uebereinstimmung in den Angaben über *die* einfachen sinnlichen Erscheinungen des sogenannten bruit de pot fêlé zu finden, dass noch weniger das eigentlich Wesentliche und Charakteristische desselben sicher präcisirt ist. Etwas besser ist die Sachlage hinsichtlich der Bedingungen, unter welchen die Erscheinung auftritt, obwohl auch die noch hierin bestehenden nicht unbedeutenden Differenzen aus obigen Citaten leicht ersichtlich sein dürften.

Weiter geht aus den angeführten Stellen hervor, dass die Erscheinung gleichsam in zwei Gruppen zerfällt, und zwar;

1) in das physiologische bruit de pot fêlé, das bei jedem Gesunden erzeugt werden kann;
2) das pathologische, welch' letzteres wieder sich abtheilt in solches
   a) das von Cavernen oder von zwischen diesen, oder überhaupt zwischen der Lunge und der äusseren Brust Communication herstellenden Fisteln stammt, und solches,
   b) welches von sogenannten relaxirten Lungenzuständen herrührt.

Stellen wir weiter die Summe der Erscheinungen, welche das bruit de pot fêlé charakterisiren resp. mit demselben vergesellschaftet auftreten, aus obigen Excerpten zusammen, so giebt dies eine bunte Reihe, als da sind: tympanitischer oder einfach sonorer (dum-

pfer) Schall, metallischer Klang, zischendes Geräusch, Münzenklirren. Dazu kommen noch folgende Merkmale: abwechselndes Verschwinden und Auftreten der Erscheinung an derselben Stelle in kürzeren oder längeren Zwischenräumen (von Minuten, Stunden, Tagen), bessere Auffassung desselben bei geöffnetem Munde des Patienten, Verschwinden desselben bei geschlossenem Munde, Aufhören des Geräusches bei tiefer Inspiration und angehängtem Drängen (Auftreten beim Singen langer Noten), Zusammentreffen der Erscheinung mit Schallhöhewechsel, Fehlen derselben während der Inspiration, Auftreten und Begünstigtsein durch die Exspiration, Entstehung im Kehlkopfe und an der Cavernen-Bronchienmündung (Begünstigtwerden durch liegende Stellung), Wechsel des Charakters des zischenden Geräusches bei verschiedenen sich folgenden Schlägen entnehme ich oben beschriebenem Krankheitsbilde.

Man sieht, dass die angegebenen Erscheinungen eine respectable Zahl von Charakteren abgeben, aus denen die eigentlich wesentlichen auszuscheiden angezeigt sein dürfte, um die andern unter die Rubrik der wechselnden und begleitenden verweisen zu können und schliesslich eine klare Definition des Geräusches zu erhalten, sowohl nach symptomatischer als nach physikalisch-diagnostischer resp. physikalischer Seite hin, die, wie wir die Sache auffassen, fehlt, wozu die unzweckmässige Benennung ihr Theil beigetragen haben mag, die das Wesen der Erscheinung mehr verschleiert als klarlegt.

Versuchen wir mittelst einiger Experimente dem Wesen der Erscheinung näher zu kommen, und greifen wir deshalb vorerst auf die primitive Erfahrung zurück, welche Laënnec zur Benennung unseres Geräusches führte, so ist sofort ersichtlich, dass hierbei vor Allem die zusammendrückbaren, elastischen Wände fehlen, nebst einer kleinen Oeffnung resp. engen Spalte mit beweglichen, schwingungsfähigen Rändern, wie diese beim Zustandekommen des physikalisch-diagnostischen bruit de pot fêlé vorhanden sind, wie wir weiter unten sehen werden. Klopfe ich leise an die Wand eines zerbrochenen Kruges (oder eines ähnlichen Gefässes), so errege ich Erschütterungen in dieser, welche, sich auf die in dessen Innerem eingeschlossene Luft übertragend, Schallwellen wachrufen, die sehr günstige Reflexionsbedingungen dort vorfinden und deshalb metallisch klingen, weil sie wegen der letzteren im Verhältniss zu ihrer Höhe nur geringe Intensitätsabnahme erleiden und zugleich in soweit frei von beigemischtem Geräusche sind*), als solches nicht von den

*) Vergl. Seitz-Zamminer, Die Auscultation etc. S. 17.

zusammentreffenden Sprungrändern hervorgerufen wird. Da nämlich die Erschütterung der Wände nicht regelmässig zu Ende kommen kann, sondern an den Sprungrändern unterbrochen wird, so entsteht auch eine plötzliche Unterbrechung der Schwingungen der Wandungen, die in der Luft eben Schall anregten, und zugleich durch die stossende Wirkung des Schlages ein Aneinandertreffen der gegenüberliegenden Spaltenränder, wodurch das klappende Geräusch veranlasst wird, das den vorausgegangenen metallisch klingenden Schall abschliesst und die Aehnlichkeit mit unserem physikalisch-diagnostischen Zeichen liefert. Doch ist bei sehr leisem Schlage und gleichzeitigem Annähern des Ohres an die Krugmündung der metallische Beiklang nicht mehr wahrnehmbar.

Führen wir nunmehr Bedingungen experimentell herbei, welche denen stufenweise ähnlicher werden, die man bei sogenanntem bruit de pot fêlé am Thorax wahrnimmt, so wird uns zuerst ein nicht zu kleiner (wenigstens 4 Cm. Durchmesser) Gummiballon mit nicht zu dünner Wandung, in der eine kleine Oeffnung oder eine enge Spalte angebracht ist, dienen.*) Klopft man stark mit einem Finger gegen die Wandung an Punkten, welche von der Oeffnung mehr weniger entfernt sind, so erhält man metallischen Klang und schwächeren oder stärkeren Percussionsschall verbunden mit einem zischenden Geräusche, das die, in Folge der durch den Fingerschlag entstandenen Compression, aus dem Ballon entweichende Luft hervorruft. Dabei bewirkt die letztere ein Erzittern resp. Schwingen der Oeffnungs- resp. Spaltenränder, das nach aussen die Luft zu Schallwellen anregt, die eben als jenes zischende Geräusch unserem Ohre zugetragen werden. Es findet also ein Anblasen schwingungsfähiger elastischer Ränder statt. Hat man, wie dies bei gewissen käuflichen Bällen der Fall ist, in einem Wandtheil des Ballons an einem metallischen Einsatzstücke eine schmale Messingzunge, so erhält man einen wirklichen Ton, weil die Schwingungen regelmässiger und rascher sich folgen als dies an jenen Rändern der Fall sein kann.

Nehmen wir weiter einen Ballon mit eingelassenem, nicht zu kurzem Gummischlauch (von der Dicke einer Federspule etwa) und drücken die äussere Mündung mit den Fingern der einen Hand zu einer engen Spalte zusammen**), so erhalten wir ausser dem Percussionsschall und dem Metallklange an der verengten Mündung des

*) Vergl. Seitz-Zamminer. S. 28.

**) Doch erzeugt sich auch ein Blasen an der äusseren Mündung, wenn man sie auch nicht zusammendrückt.

Zischen, während an der inneren Mündung nichts Derartiges wahrzunehmen ist. Schliesst man die äussere Mündung ganz, so ist Nichts zu beobachten als Percussionsschall mit Metallklang. Lasse ich die äussere Oeffnung ganz unberührt und comprimire die innere so, dass gerade noch Luft durchgelassen wird und percutire dann, so höre ich über der nunmehr verengten Stelle die mehrfach genannte Erscheinung, während an der äusseren ein Zischen nicht auftritt. Verenge ich beide Mündungen zugleich zu feinen Spalten und halte das Ohr abwechselnd dicht über die eine oder die andere Stelle, so stellt sich heraus, dass an beiden Zischen statthat, während bei weiterer Entfernung des Ohres von den beiden Ursprungsstellen dessen Zusammensetzung aus den beiden nicht mehr zu erkennen ist.

Daran schliesse ich noch einige Versuche, die am gesunden Thorax angestellt sind.

Schlägt man mit voller Faust gegen die Brust eines Gesunden oder stösst man zufällig mit dieser gegen einen fixirten Gegenstand, so entsteht ausser einem dumpfen Schalle vom Thorax her ein mehr weniger lautes Blasen oder Zischen vom Kehlkopfe aus, das bei sehr starkem Anschlage sogar in einen quiekenden Ton übergeht. Das Zischen wird nur gehört, wenn der Stoss der in der Lunge enthaltenen Luft eine exspiratorische Richtung giebt, oder wenn derselbe mit der Exspiration zusammentrifft, während ich es bei ebensolcher Faustpercussion auf der Höhe einer angehaltenen tiefsten Inspiration nie beobachten konnte. Wo es gehört ward in letzterem Falle, wurde unwillkürlich die Inspiration für einen Moment in Exspiration übergeführt. Eben solches Zischen entsteht auch, wenn man rasch gegen den Unterleib mit einer gewissen Kraft stösst oder zufällig gestossen wird, oder wenn man hart auf die Seite fällt. Beim Singen langer Noten (Wintrich) — also auch bei Exspiration — entsteht es desgleichen, wenn man während desselben auf die Brust schlägt, oder unter derselben Bedingung beim Schreien kleiner Kinder.

Aus den oben angeführten Ansichten der Autoren, den beigezogenen Experimenten, den Versuchen an Gesunden und der Krankengeschichte dürfte so viel mit Bestimmtheit hervorgehen, dass das sogenannte Geräusch des gesprungenen Topfes eines der dem häufigsten Wechsel — hinsichtlich seines Auftretens sowohl, als der begleitenden Erscheinungen — unterworfenen physikalisch-diagnostischen Zeichen ist, sowie, dass es als aus Erscheinungen aus dem Gebiete der Percussion und der Auscultation zusammengesetzt sich

darstellt. Die einzig constanten Merkmale sind: Percussionsschall (der den jeweiligen Zuständen entsprechend bald schwach resonirend, bald stark resonirend und mit Metallklang verbunden sein kann) und blasendes resp. zischendes Geräusch, das durch die in Folge des Percussionsschlages gegen die Ränder der engsten Stelle, die sich auf dem Wege nach der äusseren Luft hin findet, getriebene, im Gebiete des gesunden oder kranken Respirationstractus befindliche Luft, als Anblasegeräusch entsteht, das nur exspiratorisch bei offener Communication mit dem freien Luftraume auftritt. Diese engste Stelle kann nun der Kehlkopf sein (bei Gesunden sowohl als Kranken), die Einmündungsstelle eines Bronchus in eine Caverne, oder mit dieser zugleich noch der Kehlkopf, oder die Mündungsstelle einer Fistel an der Körperoberfläche.*

Die angegebene Definition enthält, unseres Dafürhaltens wenigstens, die immer bleibenden Erscheinungen, während alle anderen namhaft gemachten Charaktere bald vorhanden sind, bald fehlen und den verschiedensten Combinationen mit den oben als wesentlich angeführten unterworfen sind.

Als Anblasegeräusch muss es bezeichnet werden, wenn ein Luftstrom auf schwingungsfähige, elastische Ränder resp. die Stimmbänder trifft, diese in Schwingungen setzt, die sich auf die Luft übertragen und dort Luftwellen wach rufen, welche unser Ohr als Geräusch auffasst.

Nach allem Gesagten dürfte die schon im Titel dieses Aufsatzes angewandte Bezeichnung, die, wie ich glaube, durch Vorstehende symptomatisch, experimentell und physikalisch begründet erscheinen dürfte, die relativ beste sein. Jedenfalls weckt es keine falschen Vorstellungen und trägt den physikalischen, wie physikalisch-diagnostischen Anschauungen vollkommen Rechnung, wenn wir die seither als Geräusch des gesprungenen Topfes aufgeführte Erscheinung als Percuto-auscultatorisches Anblasegeräusch bezeichnen.

---

*) Wie es sich beim Auftreten des Geräusches des gesprungenen Topfes bei Pneumonie und während der Entleerung eines pleuritischen Exsudates verhalten kann ich aus eigener Erfahrung nicht angeben, vermuthe aber, dass es der Kehlkopf ist, der das Zischen hervorruft.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Weiteres über halbseitige Gesichtsatrophie.*)

Von

Dr. H. Emminghaus
in Würzburg.

Noch ehe meine erste Mittheilung über halbseitige Gesichtsatrophie im Druck erschienen war, boten sich mir zufällig zwei weitere hierher gehörige Beobachtungen. Den einen Fall sah ich in einer norddeutschen Stadt bei einer Gelegenheit, die viele Leute aus der Umgegend dort versammelt hatte. Die Beobachtungszeit war aus äusseren Gründen eine kurze, ich konnte mich nur auf die Betrachtung allerdings in hinreichender Nähe und *en face* beschränken. Es ergab sich Folgendes:

1) Junger Mann von etwa 24 Jahren, zarter Körperbau, Farbe der linken Gesichtshälfte etwas bleich, die der rechten blass. Rechte Nasolabialfalte scharf wie mit dem Nagel gerissen, zwei kleine ebenfalls scharfe concentrisch mit derselben verlaufende Falten, von denen die eine nach aussen, die andere nach innen dicht am Mundwinkel steht. Links eine Nasolabialfalte von weichen Contouren ohne Nebenfalten auch beim Lachen, wo die 3 rechtsseitigen stark hervortreten. Rechter Mundwinkel scharf contourirt und etwas nach aussen und unten verzogen, weniger beweglich als der linke. Die Haut um denselben auffallend weisser als rechts. Barthaare der rechten Oberlippe spärlicher, eine linsengrosse kahle, blasse Stelle. Lippenroth gleich. Nase mit der Spitze stark nach rechts sehend. Nasenflügel rechts viel kleiner, namentlich am freien Rand, so dass man den Eindruck hat, wie wenn ein Theil etwa durch Hieb verloren gegangen sei, das Nasenseptum liegt in grösserer Ausdehnung bloss, nur die Oeffnung des Nasenloches weiter klaffend, das

*) Nachtrag zu Bd. XI. S. 96 dieses Archivs.

Lumen des Eingangs eng, spaltförmig. Die straffe Haut des unt. Theiles der rechten Nasenhälfte glänzend und schmutzig weiss. Eine ähnliche Beschaffenheit hat die Haut neben der Nase auf der rechten Seite nach dem Auge zu. Geringe Volumsabnahme des Gesichtsschädels im Bereich vom rechten Oberkiefer sammt Fortsätzen. Jochbeine gleich, ebenso Stirn und Unterkiefer nebst den Weichtheilen und Epithelialadnexen ohne Asymmetrie.

Wenn man den Kranken im Profil bald von rechts bald von links sah, so schien das Gesicht zwei verschiedenen Individuen anzugehören.

Einen weiteren Fall traf ich im Jenaer Entbindungshause an. Herr Geh. Hofrath Schultze war so freundlich, mir diesen nicht gynäkologischen Theil der Veränderungen an der Patientin zu überlassen.

2) S. Anna, 32 Jahr, Näherin aus Weimar. Bis zum 14. Jahre war sie ganz gesund. In diesem Alter stürzte sie von einer Leiter ca. 10 Fuss hoch herab auf den eisernen Beschlag eines Wassereimers. Es war eine Bewusstseinspause von circa ½ Stunde vorhanden, aus der die Gegend über dem linken Auge betreffenden Verletzung blutete sie stark. Sie hatte in der ganzen linken Gesichtshälfte das Gefühl von Spannung und konnte wegen Schwellung des Gesichts sich in den nächsten Tagen entwickelte, nicht gut sehen. Wohl aus derselben Ursache konnte sie den Mund nicht gut öffnen und nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Nach 4 Wochen war die Wunde vernarbt, nur noch eine schmerzhafte Stelle am linken Augenhöhlenrande vorhanden. In der Folge hatte sie immer viel Kopfschmerz von unbestimmter Lokalisation, der bei der manchmal nicht normal verlaufenden Regel sich stets steigerte. Wenn derselbe sehr stark war, bekam sie Flimmern vor den Augen und Ohnmachtsanwandlungen.

Im Anfang der zwanziger Jahre, als sie noch voller aussah im Gesicht, welches jetzt im Ganzen mager erscheint, will sie selbst im Spiegel eine geringe Volumsabnahme der linken Wange bemerkt haben. Mit 24 Jahren war sie zum ersten Male schwanger und deshalb im hiesigen Entbindungshaus; die damals sie behandelnden Aerzte liessen nichts von eine Ungleichheit der Gesichtshälften verlauten. Als sie zum zweiten Male Puerpera war, bekam sie eine leichte Wochenbetterkrankung.

Im 3. Wochenbett überstand sie eine schwere Parametritis*), die zur Anlegung eines künstlichen Afters Veranlassung gab. Während sie als Reconvalescentin von dieser Krankheit noch auf der chirurgischen Abtheilung lag, machte sie eine Diphtherie des Rachens durch, die selbst beobachtete und behandelte, da Patientin deswegen in das Isolir- der medicinischen Abtheilung verlegt worden war. Der initiale Frost am Abend vor der Translocation aufgetreten, und man fand stark lebhaft rothe Schwellung am ganzen Rachen, auf beiden Tonsillen zahlreiche Belege von Linsengrösse. Temp. 38,9, 39,5. Nach Betupfen mit absolutem Alkohol waren die Beschwerden rasch gebessert, am Morgen andern Tages die Plaques verschwunden, im Laufe des Tages kam Nachschub, der sich blos auf die linke Tonsille beschränkte. [illegible]

*) Vrgl. die Inauguraldissert. v. Dr. Hummel, „über Parametritis puer. Jena 1872.

37,9, 38,8. Derselbe heilte rasch bei der gleichen Behandlung. Eine auffällige Asymmetrie des Gesichts bestand damals nicht. Als die Kranke sich im April 1871 wieder im Entbindungshaus vorstellte, bemerkte ihr der damalige Assistenzarzt, dass sie eine schiefe Nase habe.

Bei ihrer Wiederaufnahme im Herbst 1872 war die Ungleichheit der Gesichtshälften deutlicher geworden.

Ich fand damals:

Linke Gesichtshälfte im Ganzen kleiner als die rechte. Haut in Farbe und Consistenz beiderseits gleich, Panniculus ohne erhebliche Differenz. Ohren jederseits 5,6 Cm. lang, gleich gebaut, gleich dick. Linkes Nasenloch enger, der knorpelige Theil der Nase stark nach links stehend, ebenso das Filtrum; linker Mundwinkel nach aussen, Nasolabialfalte schärfer, nicht tiefer. Beim Backenaufblasen bleibt der linke Mundwinkel etwas mehr zurück als der rechte. Nirgends eine Lähmung im Gesicht. In der Mundhöhle keinerlei Asymmetrie, Zahnreihen beiderseits gleichmässig defect. Von den knöchernen Theilen zeigt das linke Jochbein deutlich reducirtes Volum, der von ihm beim Betrachten des Gesichts von vorn gebildete Vorsprung ist sanfter als rechts. An der Vereinigungsstelle beider Unterkieferhälften ist eine Furche zu fühlen.

Maasse am Schädel:

Porus acust. — Glabella
rechts 15,2.
links 14,7.
Porus acust. — Spina mentalis externa
rechts 13,2.
links 13,0.
Porus acust. — Spina nasal. anterior
rechts 13,7.
links 13,2.
(Porus acust. — Nasenflügel)
(rechts 11,0.)
(links 10,5.)
Unterer Rand der Orbita — Spina mental. ext.
rechts 9,7.
links 9,3.
Unterer Rand der Orbita — Kieferwinkel
rechts 10,6.
links 10,2.

Sinnesapparate beiderseits ganz gleich, ebenso die Sensibilität. Ueber dem linken Auge eine schmale, blasse, im Bogen um den obern Rand der Orbita ziehende, die Augenbraue durchsetzende, im obern Lid endigende, leicht verschiebliche Narbe. Der Knochen unter derselben eben und ohne Vertiefung.

Sie gab damals als einzige Beschwerde Kopfschmerz an, der bisweilen sich über den ganzen Kopf gleichmässig verbreitet einstellte.

Da die Kranke bei jener Untersuchung im November 1872 im Begriffe stand abzureisen, hatte ich nur kurze Zeit zur Untersuchung. Bei ihrer

neuerlichen Anwesenheit hier habe ich sie mehrfach untersucht und Folgendes gefunden:

Maasse am Schädel:

Porus acust. — Glabella
rechts 14,7.
links 14,5.
Porus acust. — Spina ment. ext.
rechts 13,7.
links 13,0.
Porus acust. — Spina nasal. ext.
rechts 13,2.
links 11,7.
(Porus acust. — Nasenflügel)
(rechts 11,2.)
(links 10,2.)
Unterer Rand der Orbita — Spina mental. ext.
rechts 9,7.
links 9,3.
Unterer Rand der Orbita — Kieferwinkel
rechts 10,6.
links 10,3.

Es war also auf der linken Seite die Volumsabnahme jetzt deutl... für das Maass. Da auch die rechte Seite etwas kleinere Distancen ... einzelnen Maasspunkte aufwies, so mag die Veränderung der linken Gesi... hälfte auf Kosten einer im Allgemeinen schlechten Ernährung zu schr... sein. Bei der ersten Untersuchung verliess die Kranke die Anstalt ... geheilt, bei der zweiten war sie nach längerem Aufenthalt in ihre dürftigen häuslichen Verhältnissen wieder eingetreten.

Wenn wir demnach von der jedenfalls geringfügigen Ungleichhei... der Gesichtshälften, welche der Kranken früher schon bemerklich gewes... war, zunächst absehen, so ergiebt sich, dass nach einer überstand... Diphtherie die Störung zuerst für die ärztliche Beobachtung deutlich wu... Ein halbes Jahr war zwischen der Rachenerkrankung und der ersten Ar... fälligkeit verstrichen. Anderthalb Jahre später war die Asymmetrie ... weit entwickelt, dass sie allgemein bemerkt wurde. Die Diphtherie ha... auf der Seite des Rachens, welche der später nachweisbaren Gesich... atrophie entsprach, ein Recidiv erfahren. Im jugendlichen Alter war ... Kopfverletzung vorausgegangen, die Narbe derselben fand sich auf der ... der Atrophie befallenen Seite. Die Angabe der Kranken, dass sie ... eine Asymmetrie beider Gesichtshälften früher bemerkt habe, erinnert ... den neuerdings von Jolly (Arch. f. Psych. u. Nkt. III. 8. 711) ... getheilten Fall von Gesichtsatrophie, die als Begleiterscheinung der ... tiplen Hirnsklerose auftrat. Der Mann der betreffenden Kranken ... sicherte, dass er eine Ungleichheit beider Gesichtshälften seit er die Fr... kenne wahrgenommen habe. Mit der Ausbildung der cerebrospinalen ... fection wurde auch die Hemiatrophia facialis deutlicher. In Jolly's F... waren häufig Gesichtserysipele vorausgegangen und es wurde von den ... kannten der Kranken und von ihr selbst die Ernährungsstörung im Ges... mit denselben in Zusammenhang gebracht. Der Befund bei der Obdu...

musste, was den Trigeminus und seinen Kern auf der erkrankten Seite anlangt, als negativ bezeichnet werden, und es würde dieser Umstand den Fall zunächst in die Kategorie derjenigen Fälle stellen, wo eine scheinbar nur peripherisch begründete Anomalie vorlag, wo nämlich die Affection einer Gesichtsanschwellung einer Verbrennung des Gesichts nachfolgte. Aber die eigenthümlichen Beziehungen der Gesichtsrose zur Schleimhaut des Rachens weisen wieder auf die Möglichkeit einer Begründung der Nervenstörung vom Rachen aus hin. In einem früher beobachteten Fall war ein Gesichtsausschlag, der mit einem Tonsillenabscess complicirt war, vorausgegangen.

Ich selbst habe mit dem oben mitgetheilten Fall den dritten eigener Beobachtung beschrieben, wo Rachenaffectionen vorher bestanden hatten. So wird man denn die begleitenden Symptome der Gesichtsrose, wie Schlingbeschwerden am Anfang, eine rothe trockene, wie lackirte Beschaffenheit der Rachenschleimhaut, zumal an der hintern Wand (Gerhardt) auch in der Aetiologie der nach Gesichtserysipel entstandenen Hemiatrophie berücksichtigen müssen. Die Carotis liegt ja, wie früher erwähnt, stellenweise sehr nahe unter der Rachenschleimhaut, und gerade von dem sympathischen Geflecht, welches sie umspinnt, treten nach Hyrtl (topogr. Anat. V. Aufl. S. 342) einige Fädchen zum Ganglion Gasseri an seiner hintern untern Seite. Es ist demnach eine Läsion dieser Nervenfasern bei einer Erschütterung des Schädels zur Zeit, wo noch die knöchernen Verbindungen der Basilarknochen fehlen, an dieser Stelle ganz wohl möglich, und ebenso können sympathische Fasern im Plexus caroticus vom Rachen her lädirt werden.

In einem Fall von Brunner*), dessen Jolly a. a. O. und Eulenburg und Guttmann (Pathol. des Sympathicus) Erwähnung thun, dessen Beschreibung im Original mir erst jetzt vorliegt, waren die Symptome der Reizung des Halssympathicus bei bestehender Atrophie des Gesichtes auf der gleichen Seite ausgebildet.

Auch von dieser Kranken wird mitgetheilt, „dass sie seit Beginn ihres Leidens, also seit 5 Jahren, von einem starken Schmerz im Rachen und in der Kehle incommodirt wurde, oft hat sie das Gefühl von Ersticken."

Man wird also in künftigen Fällen von halbseitiger Gesichtsatrophie die Untersuchung besonders auf den Hals- und Kopftheil des Sympathicus und seine Verbindungen mit dem Trigeminus, sowie die Bahnen, die er in diesem Nerven hinzieht, zu richten haben. Kopfverletzungen und Rachenerkrankungen sind nach dem, was bis jetzt vorliegt, wenigstens zwei Momente, die in dem Process mitzuwirken scheinen. Es ist wohl denkbar, dass sich noch weitere Gesichtspunkte werden auffinden lassen. Mit dem pathologisch-anatomischen Nachweis wird es immerhin gegenüber den subtilen Verhältnissen grosse Schwierigkeit haben, aber vielleicht geben gerade klinische Beobachtung und Obductionsbefund wie so häufig in der Neurologie Aufschluss über die anatomische Anordnung der Theile.

*) Petersburger med. Zeitschrift. 1871. Heft 3.

2.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.*)

III.

Ein Fall von hämatogenem Icterus.

Von

Professor H. Immermann
in Basel.

Folgender in meiner Klinik letzthin zur Beobachtung gelangte Fa dürfte zur Casuistik des sogenannten hämatogenen Icterus, dessen Ex tenz für Viele noch immer eine streitige ist, einen vielleicht beachtens werthen Beitrag liefern.

Der 23jährige kräftig gebaute Schuhmacher Christian Rupan gebürtig aus Baden, früher immer gesund, wurde am 28. Januar 18 wegen eines etwa seit 11 Tagen bestehenden mittelschweren Typhus abdominalis in die medicinische Klinik aufgenommen. Regelmässiger uncomplicirter Verlauf bei antipyretischer Behandlung (Patient erhielt bis incl. zum 6. Februar, also im ganzen 6 Mal, alle 2 Tage Abends 2.5—3 Chinin in ungetheilter Dosis und kalte Vollbäder von 22 ° C. so oft in zwischen die Temperatur über 39,0 ° C. stieg, im Ganzen 43 Bäder bis zum 5. Februar bei 2stündlichen Messungen in der Achselhöhle. — Fieberfrei seit dem 8. Februar Morgens; allmälige Erholung, so dass Patient am 17. Februar zum ersten Male etwas aufstand. — Milzdämpfung am 21. Februar 6 : 8 Cm.

Am 21. Februar erneutes Fieber (Abends 39,4 ° C.) und von da a unter wiederkehrender Milzstauung und reichlichen Durchfällen ausgesprochenes Typhusrecidiv, welches wiederum antipyretisch, und zwa vornehmlich mit einzelnen grösseren Chinindosen von 2,5—3,0 in 2tägig Intervallen bis zum 28. Februar behandelt wurde. Das Chinin erzie jedesmal sehr vollständige und lange dauernde Apyrexie, so dass danebe nur wenige Bäder (im Ganzen 10) nöthig wurden.

Oefters in der Nacht Erbrechen nach dem Chinin ohne weitere be drohliche Symptome. — Seit dem 27. Februar im Urin bei Kochen u Säurezusatz schwache Eiweisstrübung, sowie mässige Beimischung v Eiterzellen; Urin übrigens schwach sauer, goldgelb, klar. — Die Ha decken bis zum 28. Februar Abends niemals icterisch, dagegen ziemli bleich, ebenso die Schleimhäute.

Am 28. Februar Abends nahm Patient bei 40,3 ° C. wie gewöhn 2,5 Chinin.

1. März: Temperatur um 1 Uhr Nachts noch 40,0 ° C. Dann a fangs langsames, später unter Nausea schnelleres Sinken der Temperatur

*) Vergl. dieses Archiv XII. Bd. S. 173.

Um 3 Uhr Morgens 39,3° C.
„ 5 „ „ 37,0° C.

Bereits seit 4 Uhr Morgens nach zunehmender Uebelkeit oftmaliges Erbrechen intensiv gallig gefärbter Massen. Weiteres Sinken der Temperatur.

Um 7 Uhr Morgens 35,7° C.

Jetzt beginnt zuerst eine leicht icterische Färbung der Haut und der Conjunctiva sich einzustellen, die um 9 Uhr Morgens, bei Beginn der Klinik, bereits einen hohen Grad erreicht. Haut und Conjunctiva intensiv citronengelb. Leberdämpfung normal. Epigastrium gegen Druck empfindlich, Leib nicht aufgetrieben. Puls 102, weich, nicht auffallend klein. Fortdauerndes Erbrechen galliger Massen und 2 stark gallig gefärbte breiige Stühle im Laufe des Vormittags.

Der heute Morgen seit dem Auftreten des Icterus von dem Kranken entleerte Urin zeigt eine Reihe höchst eigenthümlicher Veränderungen. Derselbe ist sehr spärlich (250 Ccm.), dickflüssig, bei auffallendem Lichte von fast schwarzer Farbe. Bei durchfallendem Lichte erscheint derselbe durch starke Trübung fast undurchsichtig, von schmutzig braunrother Färbung; nach Absetzenlassen des Sedimentes jedoch klar geworden, zeigt der Urin eine schöne dunkelkirschrothe Färbung mit einem leichten Stich ins Bräunliche und giebt beim Schütteln einen nicht gelb, sondern röthlich gefärbten Schaum. — Beim Kochen verfärbt sich eine Probe des dunkelrothen Urins schmutzig bräunlich und lässt einen sehr reichlichen Eiweissniederschlag fallen, so dass beinahe der ganze Inhalt des Reagensgläschens gerinnt. — Eine fernere Probe Urins wird der dunkeln Farbe und des starken Eiweissgehaltes wegen mit dem gleichen Volumen destillirten Wassers versetzt, vom Eiweiss durch Kochen und Filtriren befreit und mit rauchender Salpetersäure auf Gallenfarbstoff untersucht. Keine Spur von Reaction auf Gallenfarbstoff.

Dagegen gelingt die mit dem fünffach verdünnten Harn vorgenommene Heller'sche Blutfarbstoffprobe sofort, indem sich bei Kochen mit Liquor kali acetici ein rubinroth gefärbtes Sediment von Phosphaten bildet. — Ebenso liefert ein Tropfen des Harnes zum Trocknen in einem Uhrglase eingedampft und dann mit einem Kochsalzkrümel und etwas Acidum aceticum glaciale lege artis versetzt sofort eine Unmasse mikroskopischer Häminkrystalle.

Aus diesen dem Krankenjournale entnommenen Notizen ergiebt sich zunächst, dass der durch Sedimentiren geklärte Urin des plötzlich (innerhalb 2 Stunden) icterisch verfärbten Kranken keinen Gallenfarbstoff, wohl aber reichlich Eiweiss und Blutfarbstoffe enthielt.

Die mikroskopische Untersuchung des dicklichen grauen Sedimentes ergab nun ferner das höchst auffällige Resultat, dass bei sorgfältiger Durchmusterung zahlreicher Präparate in demselben nicht ein einziges rothes Blutkörperchen, sondern lediglich Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen) gefunden wurden. — Offenbar enthielt somit der frisch gelassene Harn des Patienten die in demselben so reichlich vorhandenen Blutfarbstoffe in Lösung, nicht, wie sonst gewöhnlich bei der durch Nierenblutung im Gefolge acuter Nephritis etc. entstandenen

Hämaturie noch grossentheils an die Blutkörperchen gebunden. Die gänzliche Abwesenheit der letzteren im Harn musste vielmehr, im Gegensatz zu dieser so häufigen, durch directe Zumischung von Blutkörperchen zum Nierensecrete bedingten Hämaturie, der Hämocyturie, bei unserem Patienten auf eine Filtration bereits im Blute gelöster Farbstoffe in das Lumen der Harnkanälchen, also auf eine Hämoglobinurie resp. Hämatinurie mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen lassen.

Ordination: Eispillen, Eisblase auf das Epigastrium. Emulsion von Cognac und Eidotter in Aqua und Syrupus cinnamomi.

Abends: Temperatur während des Tages andauernd niedrig (36,4—37,2° C.). Puls 108, weich. Icterus und Erbrechen bestehen fort, das Erbrechen gallig. Sensorium frei. Im Laufe des Tages etwa 300 Ccm. Urin von etwas hellerer, aber noch immer stark blutigrother Farbe.

2. März Morgens: Temperatur andauernd niedrig, wie gestern. Puls 90, etwas kräftiger. Sensorium frei. Icterus wie gestern. Leberdämpfung unverändert. Erbrechen besteht fort. Im Laufe der Nacht 4 intensiv gallig gefärbte diarrhoische Stühle. Der seit gestern entleerte Urin, etwas heller an Farbe, ist noch in gleichem Masse eiweisshaltig, zeigt im Sedimente keine rothen Blutkörperchen, sondern nur wohlerhaltene Eiterzellen, enthält keinen Gallenfarbstoff und wird nunmehr behufs genauer Bestimmung der in demselben vorhandenen Blutfarbstoffe der Spectralanalyse unterworfen. Zur Controle wurde dabei der durch Sedimentiren möglichst geklärte Urin mit einem möglichst gleich gefärbten reinen Hämoglobinlösung verglichen. Derselbe zeigte wie letztere, nur etwas blässer, die beiden charakteristischen Absorptionsstreifen des Oxhaltigen Hämoglobin, ausserdem aber noch den breiten Absorptionsstreifen des Hämatins in seiner Lösung, welcher im Spectrum an der Grenze zwischen Roth und Orange die Linie C einhüllt.

Der von dem Kranken entleerte Urin enthielt somit:

1) keinen Gallenfarbstoff,
2) keine rothen Blutkörperchen,
3) reichlich Eiweiss,
4) reichlich Hämoglobin und Hämatin in Lösung,
5) reichliche Eiterkörperchen.

Abends: Puls 120, weich. Nirgends Oedeme. Icterus etwas schwächer. Temperatur niedrig (37° C.)

3. März Morgens: der Icterus auf der Haut und der Conjunctiva heute bedeutend im Abnehmen; Erbrechen dauert fort. Leberdämpfung wie gestern. Stühle andauernd diarrhoisch und gallig gefärbt. Temperatur afebril. Sensorium frei. Kein Hydrops. Der Urin gelbbraun, sehr spärlich, noch sehr stark eiweisshaltig, enthält weder Blutfarbstoff noch Gallenfarbstoff.

4. März: Icterus ganz verschwunden. Sehr grosse Blässe. Erbrechen und Albuminurie bestehen an diesem und den folgenden Tagen fort. Am 9. März starb der Kranke in leicht soporösem Zustande, ohne dass von Neuem icterische Erscheinungen oder blutige Färbungen des Urins eingetreten wären. Pulsfrequenz in den letzten Tagen andauernd hoch (96—120). Temperatur niedrig (36—37,2° C.).

Aus dem ausführlichen Protocolle der von dem Herrn Prof. M. Roth gemachten Section theile ich nur die wichtigsten Punkte mit:

Leiche ziemlich abgemagert, Bauchdecken eingesunken. Haut sehr blass, an den seitlichen Partien des Thorax einzelne kleine Petechien. Kein Icterus.

Im rechten Brustraume etwa 120 Grm. klarer, gelblicher Flüssigkeit; rechte Lunge retrahirt, im unteren Lappen etwas Oedem, sonst normal; linke Lunge grossentheils locker adhärent, zeigt im Uebrigen gleiches Verhalten. Im Herzbeutel etwa 30 Grm. klaren Serums. Herz etwas gross, schlaff, enthält in allen Höhlen lockeren Cruor. Klappen normal. Papillarmuskeln links etwas verdickt, ebenso die Wandung des linken Ventrikels. Musculatur blass, grauroth.

In der Bauchhöhle circa 320 Grm. klaren Serums. Netz fettarm. Lagerung der Theile normal.

Milz stark vergrössert (16 × 10 × 6 Cm.), auf dem Durchschnitt braunroth, derb. Kapsel glatt.

Nieren: Beide stark vergrössert, Kapsel beiderseits leicht trennbar. Oberfläche leicht gelappt, auf der rechten eine erbsengrosse kleine Cyste. Beide Nieren auf der Oberfläche schmutzig hellgraubraun; auf dem Durchschnitt die Rindenschicht beiderseits sehr verdickt, besonders in den Bertini'schen Septen, und schmutzig graugelb verfärbt. Die Glomeruli nur stellenweise sichtbar. Die Pyramidensubstanz rechts etwas blutreicher. — Schleimhaut der Nierenbecken rechts etwas gallertig aufgequollen mit einzelnen varikösen Gefässerweiterungen und mehreren kleinen Ekchymosen. Die mikroskopische Untersuchung von Präparaten aus der Rindenschicht beider Nieren ergab eine beträchtliche Trübung und Schwellung der Epithelien, sowie eine sehr dichte Ausstopfung der Harnkanälchen mit opaken Exsudatcylindern.

Harnblase enthält wenig puriforme Flüssigkeit. Schleimhaut blass, ebenso die der Ureteren. In der Gegend des Trigonum etwas stärkere Röthung und Wulstung.

Beide Nebennieren normal.

Leber etwas klein. Oberfläche hellgraubraun. Breite des rechten Lappens 18 Cm., des linken 9. Höhe des rechten 21 Cm., des linken 16. Dicke rechts 8, links 3½ Cm. Consistenz ziemlich zäh. In den Gefässen viel flüssiges Blut. Farbe des Parenchyms schmutzig graubräunlich; Acini etwas undeutlich, Peripherie und Centrum durch die Farbe nicht zu unterscheiden. Gewicht der Leber 1705.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine mässige Zunahme der interacinösen Bindesubstanz, sonst nichts wesentlich Abnormes; namentlich keine vorgeschrittene Degeneration der Leberzellen.

Gallenblase stark gefüllt mit dunkel olivenfarbiger Galle, leicht auf Druck entleerbar, wobei aus der Mündung des Ductus choledochus ein glasiger Pfropf in das Duodenum austritt.

Mesenterialdrüsen des Ileocöcalstranges bis zu Kirschengrösse geschwellt, schlaff, auf dem Durchschnitte schiefrig-ödematös. In einer Drüse ein mit zähem Eiter gefüllter erbsengrosser Abscess.

Im Dünndarm überall reichliche gallig gefärbte flüssige und breiige Massen. Im untersten Theile des Ileum frischvernarbte Typhusgeschwüre,

die vorwiegend den Peyer'schen Plaques entsprechen, daneben stellenweise markige Schwellung der solitären Follikel. Die Zotten stellenweise hämorrhagisch imbibirt; Schleimhaut übrigens blass.

Im Dickdarm nichts wesentlich Abnormes.

Magen enthält hellgelben, zähen Schleim, Schleimhaut des Fundus etwas geröthet, sonst blass. In der grossen Curvatur finden sich in Schleim einzelne streifige kaffeesatzartige Massen.

Epikritische Bemerkungen: Der beschriebene Fall zeigt, wie zu einem recidivirenden Abdominaltyphus von übrigens regelmässigem Verlaufe und mittlerer Intensität sich plötzlich eine schwere acute Nephritis hinzugesellt, welche, ohne Hydrops zu bewirken, innerhalb 8 Tagen unter urämischen Erscheinungen, namentlich Erbrechen durch Suppressio urinae und Collaps zum Tode führt. Gleichzeitig mit dem Beginne der schweren Nephritis stellt sich in höchst acuter Weise innerhalb zweier Stunden eine ziemlich intensive icterische Verfärbung der Haut und der Conjunctiva ein, welche nach dreitägigem Bestande wieder vollkommen verschwindet, ohne später wiederzukehren, und für welche auch der Obductionsbefund in der Leber und dem Gallenapparate keine entsprechenden Veränderungen ergiebt. — Ueber die Natur dieses merkwürdigen Icterus dürfte so viel mit Sicherheit feststehen, dass derselbe nicht auf mechanische Verhältnisse sich zurückführen lässt. Abgesehen von der Schnelligkeit seines Entstehens und der kurzen Dauer seines Bestandes spricht gegen sein Zustandekommen durch Gallenstauung die stark gallige Färbung der Faeces und das intensiv gallige Erbrechen, welche beiden Symptome während des Icterus und nach demselben eine beständige freie Communication zwischen Leber und Darm durch die Gallenausführungsgänge mit Evidenz erkennen liessen. Aber auch eine Verminderung des Seitendruckes im Pfortader- und Lebervenengebiete und eine dadurch bedingte Transudation von Galle aus den Gallengängen in die Blutgefässe der Leber dürfte mit Sicherheit auszuschliessen sein, einestheils für die Annahme solcher abnormen Blutdruckverhältnisse kein zureichender Grund in diesem Falle vorliegt, andererseits nothwendigerweise dann der Urin, wie bei dem gewöhnlichen katarrhalischen Icterus hätte Gallenfarbstoff enthalten müssen.

Kann somit in unserem Falle mit höchster Wahrscheinlichkeit eine mechanische Entstehung des Icterus ausgeschlossen werden, so sprechen dagegen eine Reihe von Erscheinungen bei unserem Patienten mit grosser Entschiedenheit für die hämatogene Natur der bei ihm beobachteten Gelbsucht. Hierher gehören:

1) der plötzliche Eintritt, die relativ bedeutende Intensität und die kurze Dauer der Haut- und Schleimhautverfärbung. Diese Acuität des Verlaufes erinnert durchaus an die gemeinhin als hämatogen betrachteten Formen der Gelbsucht, die wir nach Gemüthsbewegungen, bei gewissen Intoxikationen (Chloroform, Schlangenbiss) entstehen sehen und aus einem Zerfall der rothen Blutkörperchen, Freiwerden des Hämoglobins abzuleiten geneigt sind.

2) Der Nachweis freien Hämoglobins und Hämatins, Abwesenheit von Gallenfarbstoff im Harn während

Dauer des Hauticterus, das Verschwinden dieser Farbstoffe mit dem Verschwinden des Icterus. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass eine Nierenblutung oder die Beimischung rother Blutkörperchen zum Harn die Ursache des Gehaltes an Blutfarbstoff war, da sonst entschieden im Sedimente sich noch erhaltene oder wenigstens erkennbare rothe Blutkörperchen gefunden haben würden. Andererseits wissen wir durch die Versuche Naunyn's an Hunden, dass Injectionen grösserer Mengen von Hämoglobin in die Gefässe den Harn zwar nicht gallenfarbstoffhaltig, wohl aber hämoglobinhaltig machen. Dieselbe Wirkung würde ein spontaner Zerfall grösserer Mengen rother Blutkörperchen im Blute mit Freiwerden des Hämoglobins haben müssen, da die Versuche Naunyn's es unwahrscheinlich machen, dass schon im Blute die Umwandlung der Blutfarbstoffe in Bilirubin mit solcher Schnelligkeit vor sich geht, dass letzteres im Harne ausgeschieden wird. — Andererseits lehren Beobachtungen über Icterus nach Schlangenbissen, dass die icterische Verfärbung der Haut nicht selten in der Umgebung der Bissstelle beginnt, dass sie unter Umständen auf die Haut der verletzten Extremität begrenzt erhalten werden kann, wenn durch eine feste Ligatur der Austritt des vergifteten Blutes in die übrige Blutmasse erschwert oder verhindert wird. Es scheinen somit die in die Gewebe imbibirten Blutfarbstoffe schneller als die noch in den Gefässen eingeschlossenen und im Blute circulirenden jene Modificationen einzugehen, vermöge welcher sie eine icterische Färbung der Haut hervorrufen, wobei immerhin in unserem wie in anderen derartigen Fällen unentschieden bleiben mag, ob der die gelbe Färbung bedingende Stoff wirklich Bilirubin oder ein ähnliches, aber in seiner chemischen Constitution mit demselben nicht völlig identisches Derivat der Blutfarbstoffe gewesen ist.

Immerhin möchten die Symptome unseres Falles sich am besten so deuten lassen, dass durch einen acuten Zerfall zahlreicher rother Blutkörperchen plötzlich massenhaft Hämoglobin in das Blutplasma gelangte, dass dieser Farbstoff zum Theil als solcher, zum Theil als Hämatin durch die Nieren ausgeschieden wurde, endlich zu einem ferneren Theile in die Gewebe abgelagert und von denselben imbibirt wurde und seine Veränderungen erfuhr, welche speciell in der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten zu einer icterischen Verfärbung derselben führten.

3) Endlich ist für die hämatogene Natur dieses Icterus auch die zeitliche Coincidenz desselben mit dem Beginne der schweren Nierenaffection vielleicht diagnostisch zu verwerthen. Wiederholentlich ist die „intoxicationsähnliche Form" des Icterus ohne nachweisliche Gallenstauung in Begleitung von acuter Nephritis beobachtet worden, so dass man unwillkürlich zu der Vermuthung gelangen kann, durch ein und dieselbe giftartig wirkende Schädlichkeit können unter Umständen Blutdissolution und dadurch Icterus, ferner aber acute parenchymatöse Nephritis erzeugt werden.

Es würde deshalb in unserem Falle von grosser Bedeutung gewesen sein, über die Ursache der rapide aufgetretenen perniciösen Wendung Klarheit zu gewinnen; doch sind wir in dieser Beziehung nur zu negativen Resultaten gelangt. Ich will nur so viel bemerken, dass 1) eine Phosphorvergiftung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, und dass 2) das einzige Medicament, welches der Kranke zuvor erhalten hatte,

nämlich das Chinin in grossen Dosen, von demselben bereits sehr ... ohne irgend welche schädliche Wirkung genommen war, auch täglich ... meiner Klinik in solchen Mengen und Dosen verordnet wird, ohne d... mir, bei mehr als 2000 Einzelbeobachtungen, welche mir über die Wirkun... des Chinin in grossen Dosen zu Gebote stehen, jemals eine ähnliche ... täre Wirkung vorgekommen wäre. — Immerhin dürfte vielleicht die ... stehende Mittheilung sowohl Andere veranlassen, einschlägige Beobachtun... zu publiciren, wie zur Vorsicht in der zu häufigen Anwendung gr... Dosen von Chinin zu antipyretischen Zwecken ermahnen, ohne dass ... persönlich indessen geneigt wäre, dem Medicamente die Schuld vorderh... beizumessen.

Ich will endlich bemerken, dass zu meinem Bedauern die Untersuch... des Harnes auf Gallensäuren, deren Abwesenheit bei dem hämatoge... Icterus als entscheidendes Merkmal gilt (Leyden), wegen der sehr ... ringen Quantität des disponiblen Urins nicht ausgeführt wurde. Gegen Anwesenheit von Gallensäuren im Blute und demnach auch im Urin... für die Annahme Leyden's, dürfte indessen vielleicht die andauern... trächtlich gesteigerte Pulsfrequenz unseres Patienten bei niederer Kö... temperatur sprechen, ein Verhalten, welches bekanntlich im Gegensa... der sonst bei Icterus gewöhnlichen Pulsverlangsamung steht. Dass ... tere nach den Versuchen von Röhrig bekanntlich nicht durch die ... wesenheit des Gallenfarbstoffs im Blute, sondern durch die gleichz... Resorption von Gallensäuren bei dem hepatogenen Icterus zu Stande k... darf als allgemein bekannt vorausgesetzt werden.

IV.

Ueber die Wirkung der Tinctura Eucalypti globuli bei Intermitte...

Von

R. Fiechter,

Cand. med., früherem Hülfsassistenten an der med. Klinik zu Basel.

(Hierzu Tafel IV. u. V.)

Im Jahre 1871 hat Dr. Loringer in Nr. 27 der Wiener m... Wochenschrift die Tinctura Eucalypti globuli als ein sehr beachtensw... Mittel gegen Wechselfieber empfohlen und diese Empfehlung auf zah... eigene und fremde Erfahrungen gestützt. Unter den letztern dürf... mentlich die von Gross an einer grossen Zahl von Arbeitern der T... bahn bei Intermittens beobachteten Erfolge bemerkenswerth sein. welche in der Wiener med. Wochenschrift, 1869, 43 ausführlicher ... richtet wird. Daran anschliessend sind von Mosler in Greifswald ... diesem Mittel Experimente an Hunden gemacht worden (s. dieses A... X. Bd. 1. 2. Heft). Mosler konnte bei Hunden, deren Milz er durch ... lichen Bauchschnitt für die Inspection zugänglich gemacht hatte, eine

liche Verkleinerung und Schrumpfung dieses Organes nachweisen, nachdem er den Thieren die Tinctur per os, oder ein modificirtes Präparat derselben subcutan beigebracht hatte. Dieser Effect stimmt so auffallend mit demjenigen des Chinin überein, dass Mosler zu dem Schlusse kommt: „Die Tinctura Eucalypti ist ein Milzmittel und verdient als Surrogat des Chinins bei Behandlung acuter und chronischer Milztumoren verwerthet zu werden."

Wenn irgend ein und von irgend welcher Seite empfohlenes Medicament uns zu Versuchen über seine Wirksamkeit einladen konnte, so war es gewiss in erster Linie dieses Chininsurrogat, dem abgesehen vom ökonomischen Vortheile des billigen Preises eine so frappante Uebereinstimmung von Empirie und physiologischem Experiment zur Seite stand. Wir haben uns also (aus der Pharmacie centrale de Lyon) getrocknete Blätter in grösserer Quantität verschrieben und daraus die Tinctur genau nach den Vorschriften Lorinser's und Lamatsch's bereiten lassen. Die verwendeten Blätter waren von ausgezeichneter Güte und durchdringend balsamischem Geruch; die durch Digestion mit Spir. vin. rectificat. erhaltene Tinctur war dunkelgrün, von starkem Geruch und intensiv bitteraromatischem Geschmack.

Das Präparat ist in den nachfolgenden 6 Fällen, deren Fiebercurven in 2 Tafeln beigelegt sind, angewendet worden. Es musste bei der Seltenheit der Intermittens hier in Basel als ein glücklicher Zufall betrachtet werden, dass im Frühsommer 1872 die genannte Zahl von Intermittensfällen auf der medicinischen Klinik behandelt und beobachtet werden konnte, und zögern wir um so weniger mit der Publication unserer Fälle, als wir voraussichtlich nicht bald Gelegenheit haben werden, ein grösseres Beobachtungsmaterial über Intermittens zu sammeln. Die Versuche wurden in nachstehender Weise angestellt:

Jeder Patient mit Wechselfieber bekam, nachdem die Diagnose durch den bisher beobachteten Verlauf gesichert schien, an 4 aufeinander folgenden Tagen je 25 Gramm der Tinctur, die er theelöffelweise in 5 Malen täglich zu verbrauchen hatte. Alle 2 Stunden wurde eine Temperaturbestimmung in der Achselhöhle gemacht, auch die Grösse der Milz durch genaue Percussion oftmals bestimmt. War am 5. Versuchstage noch keine Wirkung der Tinctur zu bemerken, so wurde Chinin gegeben. Die einmaligen und wiederholten Dosen sind in den Curventafeln verzeichnet, zu deren Verständniss ausser der nachfolgenden Aufzählung und kurzen Beschreibung der Fälle wohl nichts weiter nöthig ist. Wir beschränken uns auch hier auf das zur Sicherung der Diagnose und der Reinheit des Versuches Nothwendige.

1. Haberthür, Joseph, 28 Jahr. Früher nie Intermittens gehabt. Anfälle seit dem 1. Juni jeden zweiten Tag. Eintritt am 8. Juni; drei Anfälle werden beobachtet; dann am 12. Juni Nachmittags Eucalyptus gegeben, die Dose am 13., 14. und 15. wiederholt. — Schon der auf den 14. Juni erwartete Anfall bleibt aus; vollständige Apyrexie auch an den folgenden Tagen. Austritt am 17. Juni.

In der Tafel ist die Temperaturcurve vom 9.—15. Juni verzeichnet.

Milz am 8. Juni 9 : 16 Cm.
17. „ 7 : 9 Cm.

2. Petersen, Theobald, 22 Jahr. Früher nie Intermittens gehabt. Anfälle am 4., 6. und 8. Juni. Eintritt am 8. Juni. Anfälle vom 10. und 12. Juni werden beobachtet. Am 12. Juni Nachmittags die Tinctur. Dosis am 13., 14. und 15. wiederholt. Im Typus der Fiebercurve nicht die geringste Veränderung! Am 17. wird Chinin sulphur. 1,0; am 18. noch 0,5 gegeben. Rudimentärer Anfall am 18. Vormittags; darauf ständige Apyrexie. Patient am 20. Juni entlassen.

In der Tafel ist die Temperaturcurve vom 9.—19. Juni verzeichnet.
Milz am 8. Juni 9 : 14,5 Cm.
17. „ 10 : 12 Cm.

3. Eiring, Heinrich, 18 Jahr. Früher nie Intermittens gehabt. Anfälle am 30. Juni und 2. Juli. Eintritt am 3. Juli. Am 4. Juli Anfall mit Akme von 41 °. Nach Verlauf des 2. beobachteten Anfalles am 4. Juli wird am 7., 8., 9. und 10. Juli Tinct. Euc. gegeben. Keine Veränderung im Fieberverlauf. Am 11. Juli Chinin 1,0; noch ein Anfall 40,3 °; dann Apyrexie. Patient wird noch bis zum 27. Juli zur Beobachtung behalten. Beständig normale Temperatur.

In der Tafel ist der Fieberverlauf vom 4.—15. Juli verzeichnet.
Milz am 5. Juli 8 : 12,5 Cm.
13. „ 9 : 15 Cm.
17. „ 9 : 13 Cm.
26. „ 6 : 8 Cm.

4. Gottschalk, Otto, 18 Jahr. Früher nie Intermittens gehabt. Am 2., 4. und 6. August Anfälle. Eintritt am 7. August. Bekommt am 8. August Eucalyptus, was noch in den folgenden 5 Tagen wiederholt wird, so dass Patient im Ganzen 150 Gramm verbraucht. — Kein Exanthem. Am 14. August Abends Chinin 1,0; am 15. noch ein Anfall bis 39,5 °; dann Apyrexie. Patient am 19. August entlassen.

In der Tafel ist die Fiebercurve vom 8.—17. August verzeichnet.
Milz am 7. August 10 : 12 Cm.
13. „ 14 : 17 Cm.
15. „ 12 : 17 Cm.
19. „ 12 : 12 Cm.

5. Janetsch, Bonifacius, 16 Jahr. Leidet seit dem 16. Juni an Gastricismus. Eintritt am 24. Juni, Abends 3 Uhr 40,5; am 25. Calomel 1,0. Morgenremissionen, am Nachmittag jedesmal unter Schütteln Steigerung der Temperatur bis 40 °. Keine Roseola; kein Durchfall. Am 28., 29. und 30. Juni sowie 1. Juli Tinctura Eucalypti. — Die Gipfel der Curven werden allmälig niedriger. Am 2. Juli Chinin 1,5; von da an die Temperatur unter 37 °. Patient am 5. Juli entlassen.

In der Tafel ist der Fieberverlauf vom 26. Juni bis 4. Juli verzeichnet.
Milz am 24. Juni 7 : 8 Cm.
26. „ 9 : 12 Cm.
30. „ 10 : 11 Cm.

6. Tiedt, Carl, 22 Jahr. Früher nie Intermittens gehabt. Seit dem 2. Juni unwohl: Kopfschmerz, Müdigkeit, wenig Appetit, jeden Abend Frieren, Schütteln, nachher grosses Hitzegefühl. Eintritt am 5. Juni. Vom 5.—8. Juni täglich Abends 5 Uhr ein Anfall beobachtet mit Temperatursteigerung bis 39,7 °. Am 8., 9., 10. und 11. Juni Tinct. Eu-

— Kein Erfolg! Am 12. und 13. Juni Abends Chinin, je 0,5. Vom 15.—21. Juni normale Temperatur. Patient glaubt sich vollkommen geheilt, will austreten. Am 21. Abends 38°, am 22. Morgens 37,5°, Abends 40° u. s. w. exquisit staffelförmiges Ansteigen der Temperatur: Typhus abdominalis; Ende der 2. Woche grössere Remissionen; Ende der 3. Woche kein Fieber mehr.

Die Temperaturcurve, soweit sie für die Wirkung der Tinctura Eucalypti in Betracht kommen kann, ist in der Tafel verzeichnet; sie erstreckt sich vom 5.—16. Juni.

Milz am 6. Juni 8:10 Cm.
7. „ 8:11 Cm.
9. „ 9:10 Cm.
14. „ 9:10 Cm.

Einige zusammenfassende Bemerkungen über die mitgetheilten sechs Krankengeschichten mögen vielleicht der bequemeren Einsicht halber noch am Platze sein.

Ueber die Richtigkeit der Diagnose einer vorhandenen Intermittens konnte bei den ersten vier mitgetheilten Fällen füglich kein Zweifel herrschen; bei Fall 5 (Janetsch) wurde mit Rücksicht auf die Anamnese am Tage des Eintritts ein Typhus abdominalis vermuthet und deshalb Calomel gegeben. Die Abwesenheit von Durchfällen und Roseola einerseits, andrerseits aber die täglich Nachmittags unter Frost auftretenden Fieberparoxysmen mussten bald einen Typhus in hohem Maasse unwahrscheinlich machen und zur Annahme einer Malariaerkrankung führen. Zweifelhafter in diagnostischer Hinsicht ist dagegen Fall 6 (Tiedt). Die Fieberelevationen, obwohl unter Frost sich entwickelnd und exquisit intermittirend, erscheinen hier im Allgemeinen niedriger, als wir sie sonst bei Intermittens zu beobachten pflegen. Zudem entwickelte sich bei diesem Patienten nach sechstägiger Apyrexie, wie in der Krankengeschichte bemerkt, unter staffelförmigem Ansteigen der Temperatur vom 21. Juni an ein ausgesprochener obwohl leichter Abdominaltyphus, so dass immerhin, trotz des Fehlens einiger Erscheinungen (Roseola, Durchfall) eine gewisse Möglichkeit bestehen bleiben muss, auch jene erste, von uns als Intermittens gedeutete Erkrankung sei das Endstadium eines Abdominaltyphus und jener später von uns in toto beobachtete leichte Typhus sei ein Typhusrecidiv gewesen. Da indessen auch bei diesem zweifelhaften Falle die Tinctura Eucalypti angewendet worden ist, so haben wir kein Bedenken getragen, ihn, eben der stattgehabten Behandlung wegen, hier mit zu publiciren.

Wie aus den Krankengeschichten und den Temperaturcurven zu ersehen, haben wir uns seitens des so warm empfohlenen Mittels keiner sonderlichen Erfolge zu rühmen. Nur in dem zuerst beschriebenen Falle 1 (Haberthür) trat gleich nach der Anwendung der Tinctura Eucalypti definitive Apyrexie ein; in Fall 5 (Janetsch) war bis zur schliesslichen Chiningabe eine allmälige Erniedrigung der Curvengipfel, in den übrigen vier Fällen jedoch keine Spur einer antipyretischen Wirkung zu bemerken. — Wir glauben nicht, dass unser Präparat ein unwirksames gewesen sei;

wenigstens spricht der ausserordentlich starke Geruch und Geschmack desselben gegen eine solche Annahme: ebensowenig scheint uns die Tagesdose von 25 Gramm zu niedrig gegriffen, da sie mit den von Gross für wirksam befundenen Dosen der ähnlich bereiteten Tinctur übereinstimmt. Jedenfalls contrastirt mit der sehr zögernden oder gänzlich ausbleibenden Wirkung des Mittels, welches nach vier- bis sechstägigem Gebrauch weder keine Apyrexie erzielte, der prompte Erfolg des nachträglich allen Patienten gegebenen Chinins, durch welches dem Fieber sofort Halt geboten wurde (vergl. Curventafel). Und selbst der einzige Fall 1 (Haberthür), in welchem scheinbar die Tinctura Eucalypti so Glänzendes leistete, das wir, weil er der Zeit nach der erste unserer Beobachtungsfälle war, mit freudigem Erstaunen das Chininsurrogat begrüssten, verlor nachträglich sehr an Bedeutung, da wir erfuhren, dass dieser Patient nicht in Basel, sondern im benachbarten Neudorf (Elsass) wohnhaft war, einem Intermittenssitze, dessen Verlassen behufs Uebersiedlung in das Basler Krankenhaus für den Patienten vielleicht ohne jedes Febrifugum ein spontanes Aufhören der Intermittens zu Wege gebracht hätte. In dieser Annahme werden wir wesentlich durch das eigenthümliche Verhalten des letzten nach der Darreichung der Tinctur von uns am 12. Juni beobachteten Fieberanfalles bestärkt, welcher (vergl. Curve I.) eine weit niedrigere Temperaturelevation aufweist als der vorletzte Anfall und ein spontanes Erlöschen des Wechselfiebers in der malariafreien Luft des Spitals wahrscheinlich macht.

Wir wollen schliesslich in Bezug auf die Temperaturverhältnisse noch erwähnen, dass auch bei andern fieberhaften Krankheiten (Typhus abdominalis, Phthisis pulmonum), soweit dabei in der Basler Klinik von der Tinctura Eucalypti Gebrauch gemacht worden ist, bisher noch kein antipyretischer Effect hat erzielt werden können: wir glauben deshalb die antipyretische Wirkung des Mittels nicht besonders hoch anschlagen zu dürfen.

Ebensowenig aber ist es uns gelungen, bei den Intermittenskranken eine Einwirkung auf den Milztumor zu constatiren. Die den Krankengeschichten beigefügten Maasse der Milzdämpfungen zeigen während und nach dem Gebrauche der Tinctur bei Fall 2, 5 und 6 mindestens keine Abnahme, bei Fall 3 und 4 sogar eine erhebliche Zunahme. Sämmtliche Bestimmungen der Milz sind zwar übrigens mit grosser Sorgfalt, aber zu unserm Bedauern in der rechten Seitenlage des Patienten und nicht, wie v. Ziemssen empfiehlt, in der aufrechten Stellung desselben ausgeführt worden, was ohne Zweifel noch zuverlässigere Resultate gegeben hätte. Der Grund dieser Versäumniss liegt darin, dass bei Anstellung unserer Beobachtungen die Arbeit von Mosler über die Wirkung der Eucalyptuspräparate auf die Milz uns noch nicht durch dieses Archiv zugegangen war, wir deshalb auch nicht Beobachtungen ad hoc anzustellen ursprünglich im Sinne hatten. Immerhin aber erscheinen uns die durch Percussion in der Seitenlage erhaltenen und oben mitgetheilten Maasse der Milzdämpfung derart zu sein, dass mit Ausnahme von Fall 1, der auch in Beziehung auf die Temperatur abweicht, eine eingetretene Milzverkleinerung ausgeschlossen werden kann.

Die später nach mehrtägigem erfolglosen Gebrauch der Tinc-

Eucalypti bei allen Patienten eingetretene Verordnung von Chinin geschah auf dringenden Wunsch der Kranken und erwies sich wie gewöhnlich bei frischen Intermittensformen sofort wirksam. Eine Verlängerung des Spitalaufenthaltes nach Aufhören der Fieberparoxysmen behufs schärferer Controlle des weitern Verlaufes scheiterte, wie so oft, an dem energischen Willen der Patienten entlassen zu werden. Alle Patienten übrigens, welche bei ihrer Entlassung noch eine Milzvergrösserung zeigten, bekamen Chininpulver mit auf den Weg und wurden angewiesen, dieselben in angemessenen Zeitintervallen zu verbrauchen. Keiner von ihnen hat sich später wieder zur Aufnahme gemeldet, was einigermaassen für eine dauernde Beseitigung der Fieberanfälle zu sprechen scheint.

So wenig nun auch die in der Basler Klinik gemachten Beobachtungen an sich für die Wirksamkeit der Tinctura Eucalypti globuli sprechen, so voreilig würde es bei der kleinen Zahl unserer Versuche sein, an der Wirksamkeit des Mittels in andern Fällen und Formen der Malariaintoxication zu zweifeln. Wir erinnern daran, dass zum Beispiel das Arsen in frischen Fällen von Intermittens dem Chinin an Wirksamkeit entschieden nachsteht, dagegen bei inveterirten, schweren Malariaformen nicht selten die Fieberanfälle sofort sistirt, während Chinin zuvor längere Zeit erfolglos war gegeben worden. Die von Gross bei den Arbeitern der Theissbahn angestellten Versuche, welche sich so erfolgreich erwiesen, betreffen, wie es scheint, vorzugsweise schwere, inveterirte Formen, zumal die Theissfieber wegen ihrer Hartnäckigkeit und Malignität mit Recht berüchtigt sind. Vielleicht, dass die Wirkung des Eucalyptus sich mehr der des Arsens als der des Chinins anreiht und deshalb in jenen protrahirten Fällen noch Erfolg verspricht, wo Chinin nicht selten im Stiche lässt. Unsere Fälle waren nach den anamnestischen Angaben sämmtlich frisch entstandene, regelmässige Krankheitsformen, in welchen das Chinin erfahrungsgemäss am meisten nützt, und zeigten dieses Verhalten dem letztgenannten Mittel gegenüber auch in schlagendster Weise.

Im Zusammenhang mit andern grösseren Reihen von Beobachtungsfällen würden unsere Erfahrungen vielleicht geeignet sein, die oben ausgesprochene Hypothese zu stützen, so dass eine Publication der Beobachtungen Anderer erwünscht erscheinen kann, um eine schärfere Indication für die Anwendung des Mittels zu gewinnen. Aus diesem Grunde werden auch in der medicinischen Klinik zu Basel die Versuche mit Präparaten des Eucalyptus fortgesetzt werden, sobald sich geeignete Gelegenheit zu solchen wieder bieten wird.

3.

Zur Therapie der Angina pectoris.

Von

Dr. F. v. Huebner,
Landarzt in Livland.

Die Angina pectoris, welche in den Handbüchern bei den Krankheiten des Herzens abgehandelt wird, verdient wohl durchaus einen Platz bei den Nervenkrankheiten. Die reinen Fälle derselben, d. h. diejenigen, in welchen sich durch Auscultation und Percussion keine materiellen Veränderungen am Herzen nachweisen lassen, zeigen so prägnant die allen Nervenkrankheiten zukommenden charakteristischen Symptome, dass wir füglich das Recht gewinnen, sie den Nervenkrankheiten zuzurechnen.

Die Angina pectoris hat ihren Sitz in dem Plexus cardiacus, dessen Hyperästhesie die Symptome dieser Krankheit hervorruft. Jeder praktische Arzt kennt den, sowohl den Patienten als dessen Umgebung so sehr beängstigenden Symptomencomplex, welcher immer und immer wieder den behandelnden Arzt zur Durchforschung des Herzens und der Herzgegend mit allen Hülfsmitteln, welche die Wissenschaft darbietet, antreibt. Unter solchen Umständen wird es um so wichtiger, auf Mittel zu sinnen, damit dem bösen, oft sogar gefahrdrohenden Uebel ein Ziel gesetzt werde. Ich glaube nun ein solches Mittel gefunden zu haben, das, soweit mir die Literatur hier auf dem Lande zu Gebote steht, bei der in Rede stehenden Krankheit noch nicht angewandt worden.

Von vorn herein muss ich mich aber dagegen verwahren, als vindicirte ich dem nachfolgenden, ganz kurz beschriebenen Falle eine unzweifelhafte Beweiskraft, als wollte ich leichtfertig auf eine einzige, durch äussere Umstände von mir selbst leider nicht einmal völlig zu Ende geführte Beobachtung und Behandlung gestützt, Neues, noch nicht gehörig Festgestelltes in die Welt schicken. Diese Absicht liegt mir fern, ich will nur meine Herren Collegen durch diese Beobachtung dazu auffordern, das Mittel bei den ihnen begegnenden Fällen in Anwendung zu ziehen und zu prüfen.

Der Krankheitsfall ist folgender:

Herr Gutsbesitzer v. L., ein kräftiger Mann von 47 Jahren, der nur ab und zu an rheumatischen Schmerzen und Erkältungen in grösseren Intervallen gelitten hat, empfand einige Tage nach seiner Rückkunft von einer weiteren Reise von ca. 26 Meilen, die er im offenen Postwagen zu Anfang März dieses Jahres bei kühler Witterung zurückgelegt hatte, ein spannendes Gefühl in der Herzgegend mit verringertem Appetit und angehaltenem Stuhl. Das gereichte Abführmittel und die geregelte Diät beseitigten diese Beschwerden völlig, so dass ich den Patienten Tages darauf, am 15./27. März, bei völligem Wohlbefinden, nur etwas matt, vorfand. In der darauf folgenden Nacht der erste recht heftige Anfall von Angina pectoris, ca. 2 Stunden dauernd; kein Fieber, Puls 76, T. 37,3 °, Herz und Lungen völlig gesund, Magen in Ordnung in Bezug auf Stuhl, Appetit

fehlt. Ich verordnete während des Anfalles Senfteige, Salmiakgeist zum Riechen, Bespritzen mit kaltem Wasser und eine Mischung von Tinct. Valerian. aether. 15,0 und Tinct. Castorei 3,75, die später auf 7,5 gesteigert wurde, während des Anfalles halbstündlich zu 20, in der Zwischenzeit dreistündlich zu ebensoviel Tropfen. Später wurden bis zu 30 gereicht. Am 17. ein leichter Anfall, am 18. vier leichte, am 19. ein stärkerer, am 20. ein sehr heftiger von mehr als 2 Stunden Dauer. In der Zwischenzeit Wohlbefinden, Diät leicht, Obst, Apfelsinen, leichte Speisen, der Magen in Thätigkeit. Die von dem Patienten dringend verlangten 6 Cucurbitae wurden am 21. auf dem Rücken links und nach vorne zu applicirt (bei der kräftigen Körperconstitution lag keine Contraindication vor), jedoch ohne Erfolg. Als Ausgangspunkt des Paroxysmus wurde stets die Stelle unter dem linken unteren Schulterblattwinkel bezeichnet, dieselbe Stelle war auch rechts schmerzhaft. Am 22. Morgens um 4 Uhr ein sehr heftiger Anfall von ca. 3 Stunden; die von mir proponirte Morphiuminjection wurde aus persönlicher Abneigung gegen dieselbe verweigert. Da die Tropfen Nichts geleistet hatten, so wurde schon vom 20. ab 4 Mal täglich 0,06 Chinin. valerianic. gegeben und vom 22. ab ebenso oft 0,12. Am 23. wieder mehrere leichte, Nachmittags ein sehr starker Anfall. So ging es weiter, die Anfälle liessen nicht nach. Schon früher beschloss ich, durch Galvanisirung des Sympath. auf den Plexus cardiacus direct zu wirken. Erst zum 25. März konnte ein Stöhrer'scher Apparat von 30 Elementen beschafft werden. Die galvanische Untersuchung ergab das Rückenmark intact, dagegen wurden bei Application auf den Sympathicus links nur 4, rechts 6 Elemente vertragen. Am 25. Abends 1. Sitzung in folgender Anwendungsweise: Kohlenpol auf die Fossa suprasternalis, Zinkpol successiv beiderseits auf das Ganglion primum, secund. und tert. n. sympath. zu je $^1/_2$ Minute, dann Kohlenpol auf das Gangl. tert. und Zinkpol links und rechts zu $^1/_2$ Minute auf die Puncta dolorosa unterhalb des unteren Schulterblattwinkels, von da linkerseits labil bis zur Herzgegend, dort stabil $^1/_2$ Min., rechterseits labil bis unter die Achselhöhle. Links wurden 4, rechts 6 Elemente angewandt. Das Chinin valerian. wurde dabei fortgesetzt. Am 26. die zweite, am 27. die dritte Sitzung. Von der ersten Sitzung an hörten die Anfälle auf und sind nicht mehr wiedergekehrt.

Leider musste ich eine unaufschiebbare weitere Reise unternehmen und die Fortführung der Sitzungen meinem Stellvertreter, dem Dr. med. Körber überlassen, der noch weitere 10 Sitzungen bis zum 11. April abhielt, er hatte später links 6, rechts 8 Elemente angewandt und war allmälig bis auf 10 Elemente beiderseits gestiegen, blieb aber, da dieselben nicht vertragen wurden, auf 8 beiderseits stehen. Das Chinin. valerian. war bis zu demselben Tage weiter gegeben, im Ganzen waren 13 galvan. Sitzungen abgehalten worden. Beide Seiten vertrugen zuletzt eine gleiche Zahl von Elementen; eine galvan. Untersuchung konnte ich nach meiner Rückkunft nicht mehr vornehmen, da der entliehene Apparat seinem Besitzer bereits zurückgegeben war.

Betrachten wir nun diesen Fall epikritisch, so halte ich dafür, dass der galvan. Strom hier das Heilmittel gewesen, da mit seiner ersten Anwendung die Anfälle aufgehört haben, während sie bei Anwendung der Tropfen, die mir in einigen Fällen sehr gute Dienste leisteten, sowie des

Chinin. valerian. unverändert nach wie vor fortbestanden. Allerdings wurde das Chinin. valerian. neben der galvan. Behandlung fortgegeben, es kann also die Möglichkeit einer Heilwirkung des Chinin. valerian. nicht geleugnet werden. Warum wirkte es aber gar nicht, als es 5 Tage lang vorher gegeben wurde? A priori muss ferner eine Behandlung gewiss rationeller genannt werden, welche, wie hier die galvanische, sofort den Locus affectus in Angriff nimmt, während eine innere durch Medicamente offenbar nur auf grossem Umwege zur Wirkung gelangen kann. Jedenfalls werde ich bei dem nächsten mir begegnenden Falle sogleich, ohne andere Mittel innerlich anzuwenden, die galvanische Behandlung beginnen und ebenso würde ich dann dieselbe auch gegen die einzelnen Anfälle anwenden, wozu ich hier nicht mehr kam.

Ob bei der später fortgesetzten Behandlung eine Steigerung auf 8 und 10 Elemente nothwendig war, möchte ich bezweifeln; da 4 und 6 Elemente genug leisteten, so wären 6 Elemente wohl das genügende Maximum gewesen. Ich wenigstens pflege mit der Steigerung der Elementezahl nur dann vorzugehen, wenn die ursprünglich vertragene Zahl derselben bei länger fortgesetzter Anwendung Nichts oder nur Unerhebliches leistet.

Möge nun dieser Beitrag zur Behandlung der Angina pectoris Anstoss zu genaueren Beobachtungen in Bezug auf die Wirkung des galvanischen Stromes auf diese Krankheit geben.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Soeben erschien:

Die

Allgemeine Chirurgie.

Eine Einleitung
in das
Studium der chirurgischen Wissenschaft.
Nach dem Inhalt der an der Universität Greifswald in den Jahren 1869–1873 gehaltenen Vorlesungen.
Für Aerzte und Studirende
bearbeitet
von
C. Hueter,
O. Ö. Professor der Chirurgie.
Mit 1 Tafel und 2 Holzschnitten.
gr. 8. geh. 4 Thlr. 20 Sgr.

Zur Geschichte

der
internationalen und freiwilligen
Krankenpflege im Kriege
von
Dr. E. Gurlt,
Professor der Chirurgie in Berlin.
gr. 8. geh. 6 Thlr.

Die normale
Resorption des Knochengewebes
und ihre Bedeutung
für die
Entstehung der typischen Knochenformen
von
Dr. A. Kölliker,
Prof. in Würzburg.
Mit 8 Tafeln und Holzschnitten.
4. geh. 6 Thlr. 10 Sgr.

JAHRESBERICHTE ÜBER DIE FORTSCHRITTE
DER
ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.
In Verbindung mit
Prof. **W. Braune** in Leipzig, Prof. **Hoyer** in Warschau, Dr. **Kronecker** in Leipzig, Prof. **Nawrocki** in Warschau, Dr. **Nitsche** in Leipzig, Prof. **Panum** in Kopenhagen, Prof. **Place** in Amsterdam, Prof. **Rauber** in Leipzig und Dr. **G. Retzius** in Stockholm
herausgegeben von
Prof. G. Schwalbe in Jena. und **Prof. F. Hofmann** in Leipzig.
Erster Band. Literatur 1872.
gr. 8. geh. 4 Thlr.
Die Jahresberichte bilden die unmittelbare Fortsetzung der nicht mehr erscheinenden Berichte von Henle und Meissner.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Soeben erschien:

Lehrbuch
der
Ohrenheilkunde
mit Einschluss der
Anatomie des Ohres
von
Dr. A. von Tröltsch
in Würzburg.

Fünfte umgearbeitete Auflage.
gr. 8. 35½ Bogen. geh. 4 Thlr. 10 Sgr.

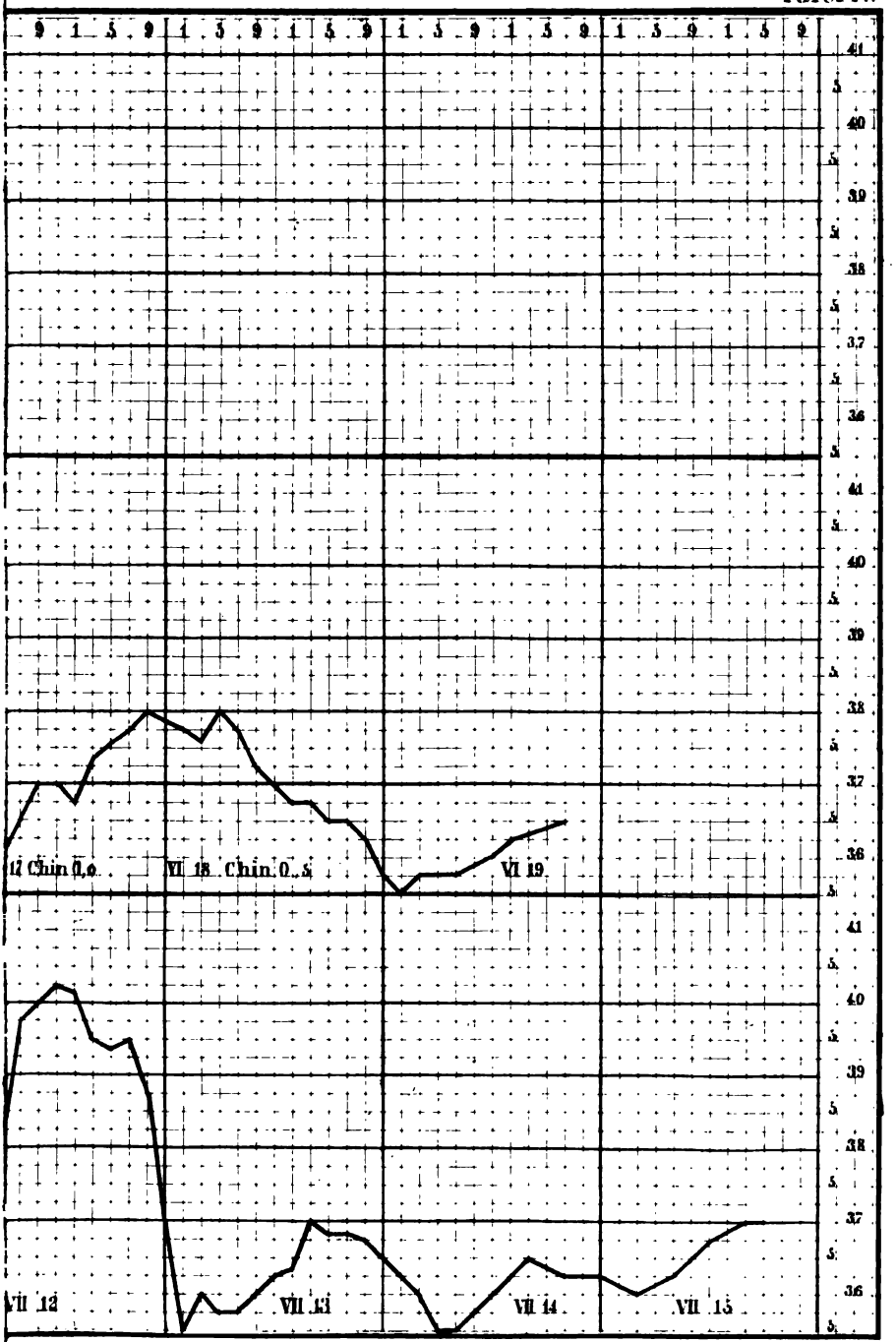
Compendium
der
Kinderkrankheiten
für
Studirende und Aerzte
von
Dr. Johann Steiner
in Prag.

Zweite vermehrte Auflage.
gr. 8. 31¼ Bogen. geh. 3 Thlr.

Der Entzündungsprocess
von
Dr. S. Samuel,
Docent der allgem. u. experimentellen Pathologie und Therapie
an der Universität Königsberg.
gr. 8. 6 Bogen. geh. 20 Sgr.

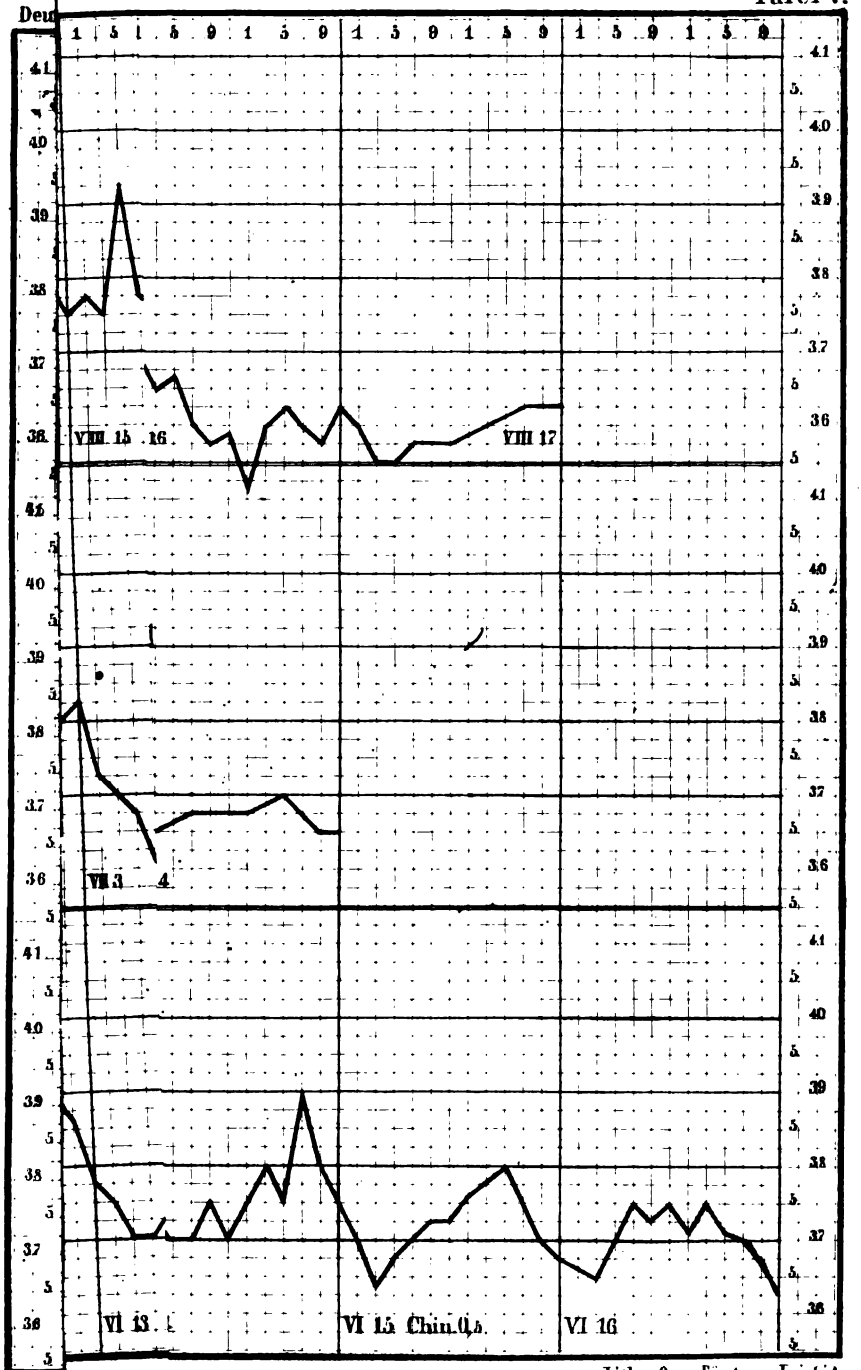
Die
puerperalen und pyämischen Processe
von
Hjalmar Heiberg,
Prof. der allgem. patholog. Anatomie an der Univ. Christiania.
Mit 3 Tafeln.
gr. 8. geh. 20 Sgr.

Tafel IV.



Lith. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

Tafel V.



Lith.v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

XXVIII.

Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand.

Von

W. O. Leube und W. Müller
in Jena.

1. Klinischer Theil

von W. O. Leube.

Die drei Fälle, welche die Grundlage für die in Nachfolgendem niedergelegten klinischen und pathologisch-anatomisch-experimentellen Betrachtungen bilden, kamen in der hiesigen Klinik und Poliklinik innerhalb weniger Monate vor.

Fall I.

Der erste der Fälle — eine „Mycosis intestinalis" in prägnantester Form — ist leider in klinischer, spec. symptomatologischer Beziehung wenig verwerthbar, indem ich erst wenige Stunden vor dem Tod zu dem Patienten gerufen wurde. Dieser, ein kräftiger bis vor wenigen Tagen gesunder Mann, hatte von der Leber einer Ziege reichlich gegessen, sich darauf erbrochen und lag nun cyanotisch in schwerem Collaps da, ohne dass irgend welche objectiv nachweisbare Veränderungen das Zustandekommen des letzteren erklärten. Ich war bei dem — weite Lungengrenzen ausgenommen — vollständig negativen Ergebniss der physikalischen Untersuchung gezwungen, die Diagnose in suspenso zu lassen. Die wahrscheinlichste Ursache des Krankheitsbildes war nach dem Verlauf eine Vergiftung; doch konnte in ätiologischer Hinsicht nur das schon Angegebene ermittelt werden. Erst einen Tag nach dem Tode, unmittelbar vor der Section, wurde in Erfahrung gebracht, dass der

Verstorbene von einem Nachbar eine Ziege geschenkt bekommen und deren Leber in einem noch rohen Zustand gegessen hatte. Die Obduction ergab das Bild der Mycosis intestinalis in optima forma und stimmte mit diesem pathologisch-anatomischen Befund der spärliche klinische insofern überein, als in den bisher beschriebenen Fällen von Mycosis intestinalis während des Lebens der davon Befallenen auch nicht viel mehr als Erbrechen, Cyanose und schwerer Collaps beobachtet wurde. Ist nun also auch daraus nach dieser Richtung wenig Gewinn für die Erkennung künftiger Fälle von Mycosis intestinalis zu ziehen, so ist für die Diagnose dieser bis dahin nicht diagnosticirbaren Krankheit um so bedeutungsvoller der in unserem Falle bestehende Zusammenhang zwischen dem Ausbruch der Erkrankung und dem Genuss schlechten Fleisches von Seiten des Patienten. Dieses schlechte Fleisch stammte aber von einem milzbrandkranken Thiere. Dies ist durch die im zweiten Theile unserer Arbeit näher mitgetheilten Impfversuche, welche mein College W. Müller mit dem Blut des an Mycosis intestinalis verstorbenen Menschen an Thieren anstellte, bis zur Evidenz erwiesen. Daraus folgt nicht nur, dass die systematische Trennung der Mycosis intestinalis und des Anthrax eine in der Natur jener Krankheitsformen nicht mehr begründete ist, was im Verlaufe dieser Arbeit überzeugend dargethan werden wird, sondern es folgt auch weiterhin, dass die Diagnose der sogenannten Mycosis intestinalis vor Allem in der Aetiologie ihre Anhaltspunkte finden muss. Es wird am Bett eines Kranken, welcher die oben angeführte vieldeutige in den bisherigen Mycosisfällen beobachtete Symptomengruppe zeigt, künftig ganz besonders wichtig sein, zu entscheiden, ob der Patient kurz vor dem Eintritt der Krankheit schlechtes von einem milzbrandkranken Vieh stammendes Fleisch gegessen hat, oder mit solchen Thieren in sonstige nähere Berührung kam.

Nachdem mir durch die Obduction dieses ersten Falles die seltene Gelegenheit geworden war, mich von den charakteristischen pathologisch-anatomischen Erscheinungen der sogenannten Mycosis intestinalis, jenen dunkeln infarctähnlichen Schwellungen der Schleimhaut des Magens und Darms durch den Augenschein zu überzeugen, so musste es mein Interesse im höchsten Grade erregen, dass in kürzester Frist hintereinander zwei Fälle von unverkennbarem Milzbrand in der hiesigen Klinik abliefen, bei welchen beiden die Hauptlocalisation der Krankheit im Anfangstheil des Verdauungstractus in Form jener blutigen Schwellungen stattfand, wie wir sie

bei dem eben angeführten Fall von Mycosis intestinalis kennen gelernt hatten und wie wir sie auf der äusseren Haut als „schwarze Pocke" bei der Carbunkelkrankheit finden.

Beide Fälle zeigten einen auffallend ähnlichen Entwicklungsgang des Milzbrandes, bei beiden waren es fast ausschliesslich die innern Organe, welche von der Infection litten, beide zeichneten sich endlich durch die massenhaften Blutungen aus, welche in Folge der ungewöhnlichen Anthraxlocalisation auftraten. Doch schloss sich der erste der beiden Fälle mehr als der andere noch an das gewöhnliche Bild des Anthrax an, wie sich aus der folgenden Beschreibung desselben ergeben wird.

Fall II.

Milzbrand, Localisation auf der äusseren Haut in Form von Gangrän, auf den Schleimhäuten in Form von leichtblutenden, dunkelblauen, pockenartigen Anschwellungen; Erschwerung der Respiration; andauernde Blutungen aus dem Mund; mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes; Tod.

Am 11. Januar 1873 stellte sich der 24jährige Gärtnerknecht Carl Werner aus Vallersroda in der medicinischen Klinik als brustkrank vor. Er war bis zum Juni 1871 gesund gewesen, wurde damals von einem schweren Wagen geschleift und vom Rad desselben am Kopf gestreift. Die mit dieser Verletzung verbundene Bewusstlosigkeit dauerte zwei volle Tage, die Reconvalescenz $^1/_2$ Jahr. Als Folge der Verletzung war linksseitige Facialislähmung, Prolapsus bulbi sin. und linksseitiger Kopfschmerz eingetreten. Diese Erscheinungen gingen zwar wieder zurück, doch blieb Schiefstand des linken Auges, Amblyopie, Abmagerung und Müdigkeit bei der Arbeit zurück, sowie Kopfschmerz, der besonders sich zeigte, wenn die Sonne Pat. auf den Kopf schien.

Seit 3 Wochen trat eine neue Krankheit auf. Er fröstelte, klagte über Schmerzen in der rechten Seite und in der Magengrube und hustete. In den letzten 3 Tagen war der Auswurf blutig geworden, Anfangs von rothem, später von schwarzem Aussehen. Zu gleicher Zeit entwickelte sich in der linken Kniekehle eine schmerzhafte Anschwellung, nachdem sich ein Frost Abends zuvor eingestellt hatte. Daneben bestanden heftige Kopfschmerzen und Schwindel bei ganz regelmässiger Stuhlentleerung.

Die Untersuchung in der ambulatorischen Klinik ergab:

Starke Abmagerung; auffallend blasse, leicht icterische Gesichtsfarbe, erhöhte Temperatur, die rechte Spitze leicht gedämpft, die Herzfigur nicht vergrössert. Das Athmungsgeräusch war überall rein vesiculär. Die Herztöne rein. Die Milzdämpfung war nicht vergrössert, auf der Haut da und dort einzelne Petechien; an der Innenseite des rechten Knies findet sich eine ausgedehnte Phlegmone mit theilweise blauschwarzer Verfärbung der Haut. Die Diagnose wurde auf Phlegmone genu gestellt und

Hämoptoë, deren Ursache in jedenfalls nur sehr geringen Veränderungen der Lunge zu suchen war.

Patient wird in die Klinik aufgenommen.

Im Verlaufe der folgenden 24 Stunden änderte und vervollständigte sich das Bild der Krankheit in folgender Weise:

Die Infiltration am rechten Bein reichte von dem Knöchel bis zur Hälfte des Oberschenkels. Sie zeigte am Knie ihre Hauptconcentration mit grossen blutig suffundirten Brandblasen, und zogen von hier aus rothe Streifen nach oben. Eine ebensolche Infiltration, aber ohne die Blutaustritte, fand sich auch am rechten Vorderarm.

Im Mundwinkel, auf der linken Seite der Zunge, neben dem vorletzten Backzahn, an der Spitze des Zäpfchens theils grössere, theils kleinere, punktförmige, blutige, leicht prominente Auflagerungen, die stellenweise ganz schwarz sind. Ebenso an der hintern Rachenwand eine verfärbte suspecte Stelle, ein schwarzer Punkt an der Nasenscheidewand und ein schwarz blutig unterlaufener Herd an der zweiten Phalange des Mittelfingers der linken Hand.

Auf der Brust fand sich bei wiederholter Untersuchung nichts weiter, als die oben angegebenen geringen Abweichungen. Der Thorax wohlgebaut und stark gewölbt. Trotzdem geschehen die Respirationsbewegungen mühsam, die Athemzüge tief. Die Sputa wurden exquisit blutig ausgeworfen, doch kann nicht entschieden werden, wie viel auf die Beimischung von Blut aus der Mund- und Rachenhöhle bei der blutigen Beschaffenheit des Sputums zu schieben ist, und andererseits, wie viel und ob auch Blut aus der Lunge kommt.

Puls sehr weich, dicrot. An der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch.

Milz normal gross, wenigstens nicht erheblich vergrössert, etwas schmerzhaft bei der Palpation.

Harn 1021, dunkelbraun, ohne Eiweiss.

Am linken Scheitelbein nahe der Coronarnath konnte man eine wallnussgrosse knochenharte Erhebung fühlen. Die Hörfähigkeit des linken Ohres ist abgeschwächt, links starker Strabismus, die Pupille beiderseits verengt. Im Gebiet des linken Facialis zeigen sich ganz leichte Zuckungen. Sonst kann kein speciell auf eine Herderkrankung der linken Hemisphäre deutendes Symptom wahrgenommen werden.

Die Diagnose wurde jetzt mit Wahrscheinlichkeit auf Milzbrand gestellt und der Kranke streng isolirt. Der Krankensaal, in welchem Patient gelegen hatte, wurde einige Tage darauf vollständig geleert und neu gestrichen.

14. Januar. Die Nacht verlief ziemlich unruhig. Die Blutungen, welche Tags zuvor noch mit Eisenchlorid stellenweise gestillt werden konnten, im Ganzen gering. Das Blut war schon am Tag vorher theerfarben geworden und zeigte keine Tendenz zur Gerinnung.

Die Krankheit ging nunmehr rasch ihrem Ende zu. Neue Symptome traten nicht mehr auf; nur auf der Haut der Oberschenkel und Nates, sowie des Thorax entstanden noch eine Anzahl schwarzvioletter Petechien, die Schleimhautpusteln vergrösserten sich, die Affection am linken Mittel-

finger erwies sich im Verlauf ebenfalls als Gangränschorf, es traten noch mehrere blutig aussehende Stühle ein.

Der Tod erfolgte Nachts 11 Uhr am 14. Januar.

Die klinische Diagnose lautete: Pustula maligna, Residuen einer herdartigen Affection in der linken mittleren Schädelgrube.

Section 15. Januar Vormittags 11 Uhr, siehe II. Theil.

Fall III.

Anhaltende Fieberbewegung während 5 *Monaten ohne objectiv nachweisbare Veränderungen in einem bestimmten Organe, Miliartuberculose. Intercurrenter Milzbrand mit Blutungen aus Mund- und Nasenhöhle, Hämaturie, glänzender Erfolg einer energischen Behandlung mit Carbolsäure und Chinin. Genesung vom Milzbrand* 3 *Wochen nach Beginn desselben. Fortbestand der Tuberculose. Erfolglose Exstirpation käsiger Cervicaldrüsen; letal verlaufende Pneumonia crouposa und Pleuritis exsudativa dextra. Tod* 5 *Monate nach Aufnahme in die Klinik*, 3 *Monate nach Genesung vom Milzbrand*, 6 *Wochen nach Auftreten der Pleuropneumonie.*

Schmidt, Handarbeiter aus Kunitz, 27 Jahr alt, trat am 15. Januar 1873 mit der Aeusserung, im Allgemeinen krank zu sein, in die medicinische Klinik ein. Er hatte als Kind die Masern, im 5. Jahre eine mit Eiterung verlaufende Affection in der linken Schenkelbeuge gehabt und im 10. Jahre einen Fall auf die Stirn gethan, ohne dass weitere Beschwerden sich daran geknüpft hätten. Vom Militär wurde er wegen Plattfusses zurückgestellt, bis vor einem halben Jahre war er gesund gewesen. Ganz allmälig traten Appetitmangel ein, Frösteln und morgendliche Schweisse, Magerkeit und Schwächegefühl. Dabei bestand Kopfschmerz, Athemnoth beim Bergsteigen und Husten ohne Auswurf. Später kam es zu Anschwellung der Füsse, sobald Patient längere Zeit gestanden hatte. Vor 6 Wochen bemerkte er eine bewegliche Anschwellung am vorderen Rande des Sternocleidom. sin. Die Mattigkeit steigerte sich mehr und mehr und stellte sich Schwindelgefühl bei der Arbeit ein.

Seine Eltern sind schon lange todt, eine Schwester starb im ersten Lebensjahr, ein Bruder ist am Leben und gesund; weitere Verwandte hat er nicht. Bis zum 18. Lebensjahre war Patient frei von Nahrungssorgen und bewohnte ein gutes Logis. Von da ab litt er manchmal Noth. Sexuelle Infection wird in Abrede gestellt.

Status praes. am Tage der Aufnahme:

Die Farbe der Haut und Schleimhäute sehr blass, Teint bräunlich. Eine Lymphdrüse am vordern Rand des M. sternocl. bohnengross geschwollen, ebenso kleine Paquete zwischen Cucullaris- und Sternocl.-Rand, die mittleren Halswirbel bei Druck schmerzhaft.

Percussion der Lungen ergiebt gleichen Schall beiderseits bis auf eine leichteste Differenz zu Ungunsten der rechten Spitze, die aber so unbedeutend ist, dass nicht viel daraus gemacht werden kann; die hintere Lungengrenze steht sehr tief.

Das Athmen ist überall ganz rein ohne jede Spur von Katarrh.

Die Herzdämpfung klein, die Töne rein, Puls sehr aufgeregt.

Unterleibsorgane zeigen das normale Verhalten, nur die Milz ist leicht vergrössert, 12 Cm. lang, 6 Cm. hoch (bei der Untersuchung im Stehen), aber nicht palpabel.

Harn frei von Zucker, Gallenfarbstoff, Eiweiss.

Blut: das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist das normale.

Die beim Eintritt des Patienten ziemlich hohe Körpertemperatur (39,8—40,4) zeigte im Verlauf der nächsten Tage starke Remissionen selbst bis zur Norm, so z. B. am 20. Morgentemperaturen 39,6, 40,2, 40,0 etc., Abendtemperaturen 38,4, 38,0, in der Nacht Hitzegefühl, Morgens Schweiss.

Diagnose: Bei dem negativen Ergebniss, welches die Untersuchung der Organe lieferte, musste die Diagnose vor der Hand in suspenso gelassen werden. Bestand doch eigentlich der ganze Befund objectiv wahrnehmbarer Veränderungen bei dem Patienten in der Constatirung von ein Paar geschwollenen Lymphdrüsen! Die Schwellung der Milz und vollends die Spitzendifferenz rechts waren so geringfügiger Natur, dass sie noch in die Grenzen der normalen Percussionsverhältnisse gezählt werden konnten. Der auffallend intermittirende Fieberverlauf dagegen, zusammengehalten mit der wenn auch sehr geringen Vergrösserung der Milz und dem Wechsel zwischen Hitze und Schweiss, musste an das Bestehen einer Intermittens denken lassen, und wurde deswegen stündliche Temperaturbestimmung angeordnet.

Diese letztere zeigte denn bald, dass an Intermittens in der That nicht gedacht werden durfte, indem eine vollkommene Entfieberung nie mehr eintrat, das Fieber sich vielmehr meist um 39 ° bewegte und endlich Chinin ohne die gewünschte Wirkung blieb. Auch ein Typhus abdominalis konnte ausgeschlossen werden, indem die Temperaturzahlen bald ganz unregelmässig wurden.

Dagegen trat doch von Ende Januar ab die relative Dämpfung in der rechten Spitze deutlicher hervor, und obgleich sonst keine Anomalie von Seiten der Lunge constatirbar, das Athmen vor Allem ganz rein war, so drängte sich doch die Diagnose einer Miliartuberculose mehr und mehr in den Vordergrund. In der ersten Woche des Februar endlich waren spärliche feinblasige trockene Rasselgeräusche auf beiden Seiten der Brust zu hören.

Am 17. Februar empfand Patient den Nachmittag und Abend über öfters Frost, in der Nacht schlief er unruhig.

Am 18. erwachte er mit einem Blutgerinnsel im Munde, aus 2 cariösen Zähnen floss Blut aus, und bestand bei der Morgenvisite der Inhalt der Spuckschale aus über 100 Ccm. dunklen mit einzelnen Gerinnseln vermischten Bluts; die Temperatur zeigte eine beträchtliche Steigerung gegen die letzten 2 Tage (16. 38,8, 17. 38,4, 18. 39,4—40,4).

Gegen Mittag war die Spuckschale bereits halb voll (ca. 250 Ccm. Blut. Dasselbe war theerartig und zeigte fast gar kein Gerinnsel; unter dem Mikroskop wurde nur die Fähigkeit der rothen Blutkörperchen, sich zu Geldrollen zusammenzulegen, constatirt.

Bei genauester Durchmusterung von Mund- und Rachenhöhle fand sich als Quelle der Blutung ausser den oben angeführten cariösen Zahnwurzeln der Zahnfleischsaum an sämmtlichen Zähnen des Oberkiefers. Daneben erschienen 3 punktförmige Sugillationen von sehr dunkler Farbe auf der Schleimhaut der Unterlippe.

Sofort kam uns unwillkürlich der Gedanke, dass bei Schmidt sich das Bild nunmehr wiederholen werde, was uns von Fall Werner her in frischer Erinnerung war. Er wurde daher sofort isolirt mit Bett und allen Geräthschaften, die er zur Verfügung gehabt hatte. Leider war denn auch schon am Abend desselben Tages und vollends am nächsten Morgen kein Zweifel mehr möglich über die Natur jener Munderkrankung.

Mit unheimlicher Raschheit waren jene 3 Sugillationen zu einer grossen Suffusion zusammengeflossen und neben der letzteren noch 3 weitere ca. 1 Cm. grosse dunkle Herde auf der Mund- und Wangenschleimhaut und 1 kleinerer am harten Gaumen über Nacht wie Pilze aus dem Boden aufgeschossen. Alle diese Herde hatten ein und denselben Charakter, indem sie sich als bläulich-missfarbige, härtliche, von rothem Hof umgebene Papeln präsentirten. Nach dem, was wir in Fall II. kennen gelernt, war bei diesem Befund unschwer zu sagen, dass wir es mit Milzbrand zu thun hatten, und ebenso unschwer, dass bei den starken Blutverlusten, die bei dem Kranken trotz unserer Therapie andauerten, die Aussichten auf Erhaltung seines Lebens höchst trübe waren.

Die nächste Frage, die sich uns aufdrängte, war selbstverständlich die: Wie ist der Kranke zu der Infection mit Milzbrandgift gekommen?

Bei genauer Nachforschung ergab sich nun folgender, freilich noch manche Zweifel lassender Zusammenhang zwischen Fall II. und Fall III.

Der Kranke Werner war am 12. Januar mit seinen Betten in das Isolirhaus geschafft worden. Dagegen waren die eiserne Bettstelle und Untermatratze als ungefährliche Gegenstände im Hauptgebäude zurückgeblieben, Vorsichts halber die nächsten Tage aber nicht benutzt worden. Als Schmidt am 15. Januar Abends in die Klinik eintrat, wurde ohne mein Wissen derselbe in die Bettstelle untergebracht, in welcher 3 Tage zuvor der milzbrandkranke Werner gelegen hatte. Es war dies bei der damaligen Ueberfüllung des Krankenhauses mit Kranken überhaupt die letzte Bettstelle, über welche die medicinische Klinik zu verfügen hatte. Am andern Morgen liess ich denselben umbetten. Eine weitere Möglichkeit der Infection Schmidt's durch den Kranken Werner kann bei dem strengen Isolirsystem, das bei letzterem Kranken durchgeführt wurde, mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Vom ersten Tage an waren die blutenden Stellen des Zahnfleisches und später die blauen Papeln mit Carbolsäure ($\overset{\frown}{aa}$ Wasser) geätzt worden, ohne dass wir übrigens durch jene Procedur über die Blutung Herr geworden wären. Trotz der Schmerzhaftigkeit des Aetzens wurde dasselbe drei Mal im Tage wiederholt, zugleich bekam der Kranke pro die ein Gramm Carbolsäure innerlich und zwei Gramm Chinin.

Temperatur am 19. 39,2, 39,8, 39,0,
am 20. 39,4, 40,4, 40,0,
am 21. 39,2, 39,8, 39,0.

Am 22. traten Blutungen aus der Nase zu dem bisherigen Symptomencomplex. Aeusserlich war an derselben keine Veränderung wahrzunehmen, nur fühlte sich dieselbe heiss an. Da die vorausgegangenen Blutverluste den Kranken bedenklich geschwächt hatten, so wurde nunmehr die Tamponade beider Nasenhöhlen vorgenommen.

An demselben Tage erschien auch Blut im Urin.

Ordination: contin. Carbolsäure 1 Gramm pro die, Chinin 2,5 pro die.

Die Milz war nicht deutlich vergrössert, jedenfalls nicht zu palpiren und die Dämpfungsgrenzen in der Rückenlage die normalen.

Temperatur 37,0, 38,2, 39,2.

Eine Blutprobe, am 22. der frischesten Pustel entnommen, zeigte unter dem Mikroskop die weissen Blutkörperchen vermehrt, ihre Hülle ist ausgedehnt, das Protoplasma ist stellenweise von derselben zurückgedrängt, in dem zwischenliegenden Raume sind kleine tanzende Körperchen von Kugelform zu sehen. Rothe Blutkörperchen normal, haben noch die Fähigkeit in Geldrollenform sich aneinander zu legen. Damit war denn auch die Diagnose Milzbrand sicher.

23. Februar. Grosse Prostration, der Kranke kann sich kaum mehr bewegen; Blutungen im Ganzen sistirt, nur aus dem rechten Nasenloch noch etwas Ausfluss. Die etwas zu gross ausgefallenen Nasentampons werden erneuert. Urin blutig.

Temp. 37,0, 38,2, 39, 2. Ord. Wein.

24. Februar. Die Eruptionen im Rachen fangen an sich zurückzubilden. Die zum blutigen Plaque umgewandelte Pustel wurde immer kleiner und blasser und hinterliess auf den normal darunter zu Tage tretenden Schleimhautpartien gewöhnlich keine Spur ihres früheren Daseins. Urin blutig.

Temp. 37,6, 38,0, 38,6.

25. Februar. Nierenblutung besteht fort.

Temp. 38,4, 38,8, 40,0.

26. Februar. Auf der Haut des Bauches und des rechten Vorderarms haben sich einige kleine Petechien gebildet, welche aber keine weiteren Metamorphosen eingehen.

Temp. 38,4, 38,9, 40,0.

27. Februar. Urin noch etwas bluthaltig. Die Eruptionen der Mundhöhle in Rückbildung begriffen.

Temp. 39,2, 39,2, 39,2.

28. Februar. Temp. 38,5, 38,9, 39,4.

1. März. Nachdem noch einmal im Lauf der letzten Tage mit starker Chininlösung getränkte Tampons in die Nase eingeführt worden waren, werden dieselben heute entfernt zur grossen Erleichterung des Patienten.

Temp. 39,1, 39,8, 39,2.

Im Laufe der nächsten Tage (1—6. März), während welcher die Morgentemperaturen allmälig zur Norm abfielen, kam die Reconvalescenz

immer mehr in Gang, und trat mit der Rückbildung der Plaques und dem Aufhören der Nierenblutungen wieder Hunger ein. Der Kranke verzehrt grosse Dosen Fleischsolution und trinkt viel Wein. Der Kräftezustand hebt sich.

10. März. Die einzige Anomalie ist noch das abendliche Fieber zwischen 38 und 40°. Zugleich melden sich auch wieder Mahnungen von Kopfschmerz und Trigeminusneuralgien in beiden rechten Maxill. sup., so dass die Vermuthung Platz greift, dass zwar der Anthraxprocess sein Ende erreicht hat, die frühere räthselhafte als Miliartuberculose gedeutete Krankheit unverändert weiter besteht.

Anfangs April schilferte die Haut stark ab, die Haare fielen aus, und fand aus der Nase zeitweise Entleerung einer stinkenden eitrigen Flüssigkeit statt. Der Harn zeigte Spuren von Eiweiss, welche erst später sich ganz verloren. Da das Fieber nicht geringer wurde, die objectiven Symptome dagegen so geringfügiger Natur wie früher blieben, so beschloss ich in der Voraussetzung, dass die geschwollenen Lymphdrüsen des Halses möglicherweise zu Resorption von käsigem Detritus und damit zu den Fieberbewegungen Veranlassung geben könnten, die Excision der Drüsen vornehmen zu lassen. Dieselbe wurde von Herrn Prof. Schillbach ausgeführt. Nach Entfernung von 3 vorn oben am Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen zeigte sich, dass die eine derselben vereitert, die andere verkäst, die dritte einfach hyperplastisch war. Die Wunde heilte per primam.

Leider hatte die Operation nicht den gehofften Erfolg, das Fieber verminderte sich im Allgemeinen nicht, und schwollen jetzt die Lymphdrüsen über den Schlüsselbeinen anscheinend stärker an.

Endlich gesellte sich 1 Monat nach dem gänzlichen Erlöschen des Milzbrands und 14 Tage nach Entfernung der geschwollenen Lymphdrüsen zu der fieberhaften als Miliartuberculose gedeuteten Allgemeinkrankheit eine rechtsseitige Pleuropneumonie, deren Verlauf detaillirt zu schildern nicht hierher gehört. Der Kranke erlag dieser Complication im Verlauf von 6 Wochen.

Sectionsbericht siehe Theil II.

Der eben beschriebene Fall ist als ein Fall ungemein verbreiteter Drüsenanschwellung mit nachfolgender Tuberculose (s. Section) an sich erwähnenswerth, gewinnt aber ein ganz specielles Interesse durch die Gesichtspunkte, welche sich aus ihm im Zusammenhang mit Fall II. für die Pathogenese und Therapie des Milzbrandes ergeben.

Die Localisation des Milzbrandgiftes war bei Schmidt eine rein innere.*)

Die Erkrankung begann mit einer Pustelbildung auf der Schleimhaut des Mundes.

*) Von den Petechien, welche zuletzt auf der Haut auftraten, wird dabei als einem Symptom, das für Milzbrand nicht speciell pathognostisch ist, abgesehen.

Beides — die Beschränkung der Milzbrandlocalisation auf die Schleimhäute und inneren Organe, wie das Factum, dass die Krankheitsäusserungen auf der Lippe zuerst erschienen — sind ausserordentlich seltene Vorkommnisse in dem Bilde der Milzbranderkrankung. Gelten doch die Schleimhäute, und gewiss mit Recht, für so gut wie unempfindlich gegen die Einwirkung des Milzbrandgiftes und hat ein so erfahrener Beobachter auf diesem Gebiete, wie Korányi es sicher ist, nie selbst einen Fall beobachtet, wo die Carbunkelkrankheit von der Schleimhaut des Mundes, der Nase etc. ausgegangen wäre, obgleich in der nächsten Nähe jener Schleimhäute der Sitz des Carbunkels so häufig ist.

Ebenso selten ist schon aus letzterem Grunde das Vorkommen eines „Carbunculus internus", d. h. einer auf Schleimhäute und innere Organe beschränkten Milzbrandlocalisation, deren Existenz bis jetzt überhaupt noch stark angezweifelt wurde. Für unsere Auffassung, die, wie unten näher ausgeführt werden wird, in der Mycosis intestinalis nur eine besondere Form des Milzbrandleidens erblickt, ist der vorliegende Fall um so wichtiger, als derselbe die Brücke bildet zwischen der sogenannten Mycosis intestinalis einerseits und den Milzbrandfällen, die auf der Haut und den Schleimhäuten gleichzeitig, oder endlich auf der Haut allein die Krankheitsäusserungen zeigen. Es können sonach unsere 3 Fälle als eine Reihe von Carbunkelformen angesehen werden, in welcher die folgende vor der vorangehenden durch immer grössere Dimensionen der Localisation sich kennzeichnet.

Die Ansteckung in Fall III. erfolgte unstreitig durch Fall II. Bekanntlich galt früher die Ansicht, dass Milzbrand vom Menschen auf den Menschen nicht übertragbar sei. In neuerer Zeit ist dem widersprochen worden und sind namentlich auch in Heusinger's*) Werk Fälle angeführt, welche für die Möglichkeit einer Uebertragung des Milzbrandgiftes vom Menschen auf den Menschen sprechen. Allein gewiss mit Recht lässt sich gegen die Annahme einer Uebertragbarkeit anführen, dass der stricte Beweis für die Richtigkeit derselben nur äusserst schwierig zu führen sei, indem eine „Ansteckung" des zweiten Individuums durch das erstangesteckte bei genauer Nachforschung sich reducirt auf eine Uebertragung desselben Thierblutes unter Vermittelung der

*) Heusinger, C. F., Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850. p. 455 ff.

Kleider etc. des erstinficirten Individuums auf eine zweite mit letzterem in Berührung gekommene Person. In unserem Falle ist nun aber die wirklich Ansteckung eines Menschen lediglich durch das Blut des andern erfolgt. Patient Werner ist nämlich beim Eintritt in das Krankenhaus mit frischer Wäsche versehen zu Bett gebracht und seine Kleider bei Seite geschafft worden. Es ist demnach höchst unwahrscheinlich, dass Spuren von dem inficirenden Thierblut, das an seinen Kleidern gehaftet, das Bettzeug verunreinigten; es ist vielmehr allein glaubhaft, dass von dem Blute, das Patient während des 12. Januar aushustete, ein Theil an die Bettstelle resp. Matratze gespuckt wurde. Bettstelle und Matratze waren aber, wie die Krankengeschichte von Fall III. ergiebt, die einzigen Gegenstände, mit denen Werner und Schmidt gemeinsam in Berührung kamen, die also die Ansteckung nothwendig vermittelt haben mussten.

Unser Fall ist demnach in Folge der äusseren gut controlirbaren Umstände mehr als andere geeignet, die Frage über die Contagion des Menschen durch den Menschen zu lösen. Im Uebrigen ist von Vornherein an der Ansteckungsfähigkeit menschlicher Milzbrandkranken nicht zu zweifeln, da wir vom Thierexperiment her wissen, dass das Milzbrandcontagium durch mehrere Thierleiber hindurch sich wirksam erhält.

Sehr auffallend war mir von Anfang an der lange Zeitraum, welcher zwischen dem einmaligen Contact des pp. Schmidt mit Werners Bett und dem Ausbruch der Krankheit bei Schmidt lag. Es sind zwei Beobachtungen vorhanden, wo die Incubation über 8 Tage dauerte, dagegen wäre eine Incubationsdauer von 5 Wochen unerhört*) lang, da die notorische Normaldauer der Incubation nur 1—5 Tage beträgt.

Zur Erklärung dieses Factums müssten wir, wofern wir nicht diese schwer zu begreifende Ausnahme einer 5wöchentlichen statt 5tägigen Incubationsdauer annehmen wollen, wie ich glaube, zunächst an die Möglichkeit denken, dass Schmidt in jener für ihn verhängnissvollen Nacht eine seiner Habseligkeiten, von denen sich die Patienten gewöhnlich nicht trennen und die sie unter Kopfkissen und Matratze zu stecken pflegen, mit Blut befleckte, welches an der von Werner 3 Tage zuvor benutzten Matratze geklebt haben muss. Ein unglücklicher Zufall brachte dann in der 5. Woche nach jener

*) Wendroth freilich nimmt im Gegensatz zu allen andern Autoren eine Incubationszeit von Monaten an. S. Heusinger l. c. 466.

Nacht seine Finger mit jener supponirten vielleicht minimalen blutbefleckten Stelle in Berührung, diese übertrugen das Gift an eine wunde Stelle neben dem cariösen Zahn, woraus die Blutung zuerst erfolgte (s. o.) und wurde so Blut und Gesammtorganismus inficirt. Diese Erklärung für weniger plausibel zu halten, als eine 5wöchentliche Incubation, oder eine noch wahrscheinlichere sich auszudenken, muss ich dem Urtheil jedes einzelnen Lesers überlassen.

Endlich glaube ich noch auf die eclatante Heilwirkung der Carbolsäure mit Chinin in Fall III. aufmerksam machen zu dürfen.

Der Zustand des gleichzeitig tuberculösen und milzbrandkranken Schmidt (Fall III.) war mindestens so trostlos, als der des Patienten Werner (Fall II.), welcher an den Folgen der Infection zu Grunde ging, und wurde die Prognose selbstverständlich letal gestellt. Um so eclatanter war die rasch eintretende Besserung, nachdem die Carbolsäure einige Tage lang consequent auf die äusseren Localisationen des Carbunkels applicirt und in grosser Dose (in Lösung 1 : 200 pro die) innerlich gereicht worden war und dem entsprechend der Harn stark nach Carbolsäure roch.

Diese günstige Wirkung der Carbolsäure steht mit Bouley's*) Angaben über den merkwürdigen Erfolg derselben beim Thiermilzbrand und den auch von anderer Seite damit bei Thieren gemachten Erfahrungen im Einklang.

Wie viel zu dem Heilerfolge die innerliche Darreichung des Chinins beigetragen haben mag, bleibt unentschieden; jedenfalls würde ich in einem neuen Fall von Carbunkel mit hohem Fieber neben dem innerlichen Gebrauch grosser Dosen von Carbolsäure und der energischen Aetzung der Pusteln mit dieser Säure wieder 2 Gr. Chinin pro die verordnen.

---

2. Pathologisch-anatomischer und experimenteller Theil
von Wilhelm Müller.

Fall I.

C. S., 50 Jahr alt, Strumpfwirker aus Jena, kam den 4. December 1872 Mittags 12 Uhr zur Section, 20 Stunden nach erfolgtem Tode.

*) Comptes rendus LXVIII. (p. 82—86) p. 85.

Poliklinische Diagnose: Emphysema pulmonum. Embolia arteriae pulmonalis?

Sectionsbefund: Grosse, kräftig gebaute, wohlgenährte Leiche. Beträchtliche Todtenstarre. Ausgedehnte Leichensenkungen. Haar dunkelbraun, reich. Gesicht oval, Hals konisch, Thorax gut gewölbt, symmetrisch. Abdomen flach. An den Genitalien nichts Bemerkenswerthes. Am After einige Varixknoten. In der Mitte der linken Leistengegend, auf dem Thorax und der linken Seite des Halses mehrere flache Warzen. Haut derb, an den Fingern deutlich cyanotisch. Unterhautbindegewebe fettreich. Muskeln gut entwickelt, braunroth, fest.

Temporalmuskel linkerseits fast geschwunden, der Rest dünn und bleich. Deutlicher Strabismus externus des linken Auges. Leicht asymmetrisches ovales Schädeldach. Längs der Mittellinie einige Lücken in der Glastafel von andrängenden Pachionischen Wucherungen. Im Sinus longit. dunkles, flüssiges Blut. Beträchtliche Injection der Dura an der Aussen- und Innenfläche. Spärliche, aber umfangreiche Pachionische Wucherungen. Arachnoidea zart und durchsichtig. In den Arachnoidealräumen die normale Menge klarer farbloser Flüssigkeit. Pia venös hyperämisch. An der Gehirnoberfläche nichts Bemerkenswerthes. Seitenventrikel normal weit, im Inneren klare farblose Flüssigkeit. Ependym glatt. Gehirn mässig fest, beide Substanzen deutlich geschieden. Meningen von der Oberfläche leicht im Zusammenhang abziehbar. Zahlreiche zerfliessende Blutpunkte auf der Schnittfläche des Centrum semiovale. In den einzelnen Abschnitten des Gehirns nichts Bemerkenswerthes.

Nach Eröffnung von Thorax und Abdomen zeigen sich mehrfache umschriebene Sugillationen an der Oberfläche der Dünndarmschlingen. Zwerchfell beiderseits am 6. Rippenknorpelansatz. Normaler Collaps beider Lungen, welche durch eine mässige Zahl umschriebener Bindegewebsstränge an die Costalpleura geheftet sind. Herzbeutel in normalen Dimensionen frei liegend, in seiner Höhle etwa 50 CCm. blassgelblicher Flüssigkeit. Umschriebene Verwachsung des Conus arteriae pulmonalis mit dem Parietalpericard.

In der linken Pleurahöhle etwa 50, in der rechten etwa 200 CCm. röthlich gefärbter klarer Flüssigkeit. Im Lungenarterienast beiderseits flüssiges mit Luftblasen untermischtes Blut. Kappenförmige Verdickung der Pleura über beiden Lungenspitzen. Rechte Lunge durchaus lufthaltig, in den vorderen Abschnitten leicht emphysematös, in den hinteren blutreich, leicht ödematös. Einzelne punktförmige bis linsengrosse Sugillationen in der übrigens glatten Pleura des Oberlappen. Bronchialschleimhaut dunkel geröthet ohne nachweisbare Schwellung. In den Lungenarterienzweigen dunkles flüssiges Blut. Oberlappen der linken Lunge durchaus lufthaltig, leicht emphysematös, mässig blutreich. Unterlappen voluminös, sehr blutreich, stellenweise luftarm, stark ödematös mit blutiger Färbung der Oedemflüssigkeit; das Gewebe mehrfach ohne scharfe Begrenzung blutig suffundirt. Bronchien und Lungenarterienzweige wie rechts.

Unbedeutender graugelber Zungenbeleg. Mässige Vergrösserung beider Tonsillen, ihr Parenchym unversehrt. In Oesophagus, La-

rynx und Trachea nichts Bemerkenswerthes. Schilddrüse normal gross, im rechten Lappen ein kirschengrosser Colloidknoten.

Herz eher klein. Rechte Hälfte auffallend blutleer, in ihrer Höhle flüssiges Blut neben einem sehr unbedeutenden lockeren Leichengerinnsel. Musculatur fest. Ostium venosum dextrum für 4 Finger durchgängig. Tricuspidalklappe unversehrt. Foramen ovale geschlossen. Endocard des linken Ventrikels glatt, einige ältere Verdickungen am Rande beider Bicuspidalklappensegel. Ostium venosum sin. für 3, arteriosum für 2 Finger durchgängig. Aortaklappen schlussfähig, in der Aorta nichts Bemerkenswerthes.

Milz vergrössert, 14 Cm. lang, 12 breit, 4 dick. Kapsel gerunzelt, Parenchym breiig weich, blutreich, zahlreiche Sugillationen zeigend; Malpighische Körper kaum sichtbar. Ausgedehnte Verwachsung des rechten Leberlappens mit dem Zwerchfell und Colon transversum. Leber normal gross, Kapsel glatt, Parenchym braunroth, etwas brüchig, wenig fetthaltig. Galle spärlich, grüngelb, schleimig. Wandung des Duodenum auffallend weich, im Lumen reichlicher dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut des Magens lebhaft injicirt, mit zähem grauen Schleim überzogen, an 4 umschriebenen Stellen sugillirt. Die Sugillationsherde flach vorgewölbt, im Centrum schmutzig grau gefärbt und leicht vertieft. Schleimhaut des Duodenum an der Vater'schen Papille eine linsengrosse mit centraler Depression versehene, an der Oberfläche schmutzig graugelb gefärbte Sugillation zeigend. Muscularis und Serosa von Magen und Duodenum ohne auffallende Veränderung. Im Iejunum graugelber, dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut mässig blutreich, auf der Höhe einiger Falten geschwellt und schmutzig braunroth gefärbt. Anfang des Ileum dünnen gelblichen Inhalt führend, die Schleimhaut mit einer Anzahl zerstreuter etwa groschengrosser bis zur Serosa dringender, schmutzig braunrother Sugillationen versehen, deren Centrum leicht vertieft und graugelb gefärbt ist. Braunrothe Färbung des Darminhalts im unteren Theil des Ileum, der gegen das Coecum hin allmälig chocoladenbraun und sanguinolent wird. Die Schleimhaut der unteren Ileumpartien bei mässiger Schwellung ziemlich hyperämisch. Im Dickdarm breiiger brauner Koth, seine Schleimhaut an mehreren zerstreuten Stellen umschrieben sugillirt und in der Mitte der Sugillationen excoriirt. Eine umfänglichere Sugillation mit ödematöser Schwellung der Umgebung in der Flexura lienalis.

Nieren normal gross und normal beschaffen, ebenso die Nebennieren. Der in beiden Nierenbecken enthaltene Harn leicht eitrig getrübt, die Schleimhaut der Nierenbecken bleich. In der Blase gelbrother opalisirender Harn, Schleimhaut bleich. Prostata, Samenblasen und Hoden unversehrt.

Das Fehlen jedes Blutgerinnsels im Sinus longitudinalis, die Cyanose und das Vorhandensein einer Anzahl von Sugillationen auf der Serosa des Dünndarms hatte mich veranlasst, noch vor der weiteren Vornahme der Section den Todtengräber rufen zu lassen, weil derselbe erfahrungsgemäss bei dem Abholen von Leichen aus den niederen Ständen in das Leichenhaus nicht selten von den Um-

wohnenden über Verhältnisse unterrichtet wird, welche dem Arzt verheimlicht werden. Von ihm wurde in Erfahrung gebracht, dass nach Aussage der Hausbewohner der Kranke von der Leber eines unter verdächtigen Umständen erkrankten Thieres gegessen habe und dass die Hausbewohner dem Genuss dieser Leber den Tod des S. zuschrieben.

Durch den Diener des pathologischen Instituts wurde ferner im Laufe des Tages von der Wittwe des Verstorbenen in Erfahrung gebracht, dass am 28. November eine Ziege des Hausbesitzers plötzlich erkrankt und, da das Thier im Laufe des Nachmittags zu verenden drohte, dem S. geschenkt worden sei. Dieser hatte das Thier geschlachtet und ausgenommen und sich die Leber kochen lassen, deren Garwerden aber nicht abgewartet, sondern ein Stück derselben gegessen, während das Innere noch weich und blutig war. Den 30. November war derselbe mit einem heftigen Schüttelfrost, Schmerzen im Leib, Brechneigung und einmaligem Erbrechen erkrankt und unter den Erscheinungen der Cyanose und des Collapses den 3. December gestorben.

Der Befund, welcher bei der weiteren Vornahme der Section zum Vorschein kam, wurde sofort als mit den Beschreibungen übereinstimmend erkannt, welche Buhl, Waldeyer und Ernst Wagner von ihren Fällen von Mycosis intestinalis geliefert haben. Dem entsprach das Resultat der mikroskopischen Untersuchung.

Die vertieften graugelb gefärbten Stellen im Centrum der einzelnen Sugillationsherde der Magen- und Darmschleimhaut zeigten neben Verlust des Epithels ein Aggregat unregelmässig gestalteter schmutzig gelber Körnchen, durchsetzt von noch erkennbaren Bindegewebszügen; zwischen diesen Elementen zahllose punktförmige Bakterien neben spärlicheren stäbchenförmigen, schmalen, bis 0,006 langen Cylinder-Bakterien. Die sugillirten Partien am Grunde und in der Umgebung der Schorfe zeigten das oberflächliche Epithel grösstentheils abgestossen, das Drüsenepithel zwar an den meisten Stellen nachweisbar, die Epithelien aber etwas vergrössert und in beträchtlicher Ausdehnung durch Einlagerung von punktförmigen Bakterien in das Protoplasma getrübt. Die Bindesubstanzlagen von zahlreichen farblosen und farbigen Blutzellen unregelmässig und ziemlich dicht durchsetzt; sowohl in der zwischen diesen Elementen befindlichen Flüssigkeit als in den vorhandenen Blutkörperchen zahllose punktförmige Bakterien, in ersterer ausserdem spärlichere Bakterienstäbchen von derselben Beschaffenheit wie in

den Schorfen. Die Zahl dieser Elemente an der Grenze der Sugillationen rasch abnehmend.

In dem Blute der Magenvenen die farblosen Körperchen vermehrt, einzelne freie punktförmige Bakterien, eine grössere Anzahl im Protoplasma der Blutkörperchen.

Milzpulpa sehr reich an mehrkernigen Zellen; in dem Protoplasma der Pulpazellen an den sugillirt erscheinenden Stellen sehr zahlreiche feine Pünktchen, ähnlich jenen der Darmpusteln; in der zwischen den Zellen befindlichen Flüssigkeit ausser farbigen und farblosen Blutzellen zahlreiche feine Pünktchen neben spärlichen schmalen 0,004 — 0,006 langen Bakterienstäbchen. Ein Theil der Venenepithelien gleichfalls mit feinen punktförmigen Bakterien imprägnirt.

In der Niere keine Bakterien mit Sicherheit auffindbar; dagegen in den sugillirten Stellen der Lungenpleura neben farbigen und farblosen Blutzellen zahlreiche Pünktchen, zu einem grossen Theile im Protoplasma der Blutzellen enthalten, in der Flüssigkeit ausserdem spärliche Stäbchen.

Noch während der Section hatte ich beschlossen, die von Waldeyer und Bollinger bereits angeregte Frage über das Verhältniss der Intestinalmycose zum Milzbrand durch das Experiment zu lösen.

Ich nahm zu diesem Zweck Nachmittags 2 Uhr Blut aus den uneröffnet gebliebenen Schenkelvenen. Dasselbe war flüssig und zeigte eine Leukocytose, welche in 6 Proben zwischen 1:50 und 1:60 schwankte. Die farblosen Blutzellen zwischen 0,006 und 0,015 im Durchmesser schwankend, zum Theil von dunklen Körnchen wie bestäubt, die farbigen 0,0048 im Durchmesser, zum Theil zackig, gleichfalls hie und da dunkle Pünktchen im Inneren enthaltend. Freie Pünktchen oder Stäbchen in keiner der Proben nachweisbar. Das Blut vollkommen geruchlos, keine Leichenimbibition der Intima der Schenkelvenen.

Ich impfte zwei Kaninchen am 4. December Nachmittags 4 Uhr, und zwar jedes mit einem der mikroskopisch untersuchten Tropfen des Schenkelvenenblutes, welches in eine kleine Hautwunde der Leistengegend gebracht wurde. Ich gab noch an demselben Abend dem Vorstande der hiesigen thierärztlichen Klinik, Herrn Medicinalassessor Dr. Schuster, von dem Falle Kenntniss und ersuchte denselben um die Vornahme von Controllimpfungen.

Derselbe impfte den 5. December Vormittags gleichfalls 2 Thiere.

das eine durch Einbringung von feingeschabter Pustelmasse, das andere durch Injection einer etwas grösseren Menge von Schenkelvenenblut unter die Haut. Das Material zu diesen Impfversuchen war während der Nacht in Eis aufbewahrt worden, um das Fortschreiten der Zersetzung möglichst zu hindern.

Das Resultat der Uebertragungsversuche war folgendes:

Die beiden am Nachmittag des 4. December von mir selbst geimpften Thiere zeigten am Morgen des 7. December Schwellung der Impfstelle und Verminderung der Fresslust, vom 10. December an grosse Hinfälligkeit und Athemnoth, am 12. Nachmittags trat bei dem einen Thiere der Tod ein. Die am andern Morgen vorgenommene Section ergab Todtenstarre. Die Impfwunde vollständig geheilt. Haut- und Unterhautbindegewebe durchaus unversehrt. Muskeln trocken, braunroth. In beiden Lungen und Pleuren eine mässige Zahl umschriebener Hämorrhagien. Blut im Herzen ungeronnen, dunkel braunroth. Die farblosen Blutzellen an Zahl vermehrt, durchschnittlich 0,01 im Durchmesser haltend, ihr Protoplasma mit punktförmigen Bakterien zum Theil dicht durchsetzt. Keine Stäbchen im Herzblute nachweisbar. Milz geschwellt, blutreich, etwas brüchig; die Pulpazellen gross, theilweise dicht mit punktförmigen Bakterien durchsetzt. Im Milzvenenblut neben freien punktförmigen Bakterien spärliche Bakterienstäbchen. Letztere Elemente etwas reichlicher im Blute der Pfortader. Leber etwas hyperämisch, leicht geschwellt. Im Darm eine mässige Zahl punktförmiger und streifiger Sugillationen der Schleimhaut, letztere in deren Bereich Bakterien in Punkt- und Stäbchenform führend.

Das zweite Thier, welches mit einem Tropfen Blut in die Leistengegend geimpft worden war, starb den 14. December. Der Befund glich im Wesentlichen jenem des ersten Thieres, nur fehlten die Sugillationen auf der Darmschleimhaut, und die Leber erwies sich stärker geschwellt und blutreicher. Auch hier enthielt das Milzparenchym, das Blut der Milzvene und jenes der Pfortader zahlreiche punktförmige, wenige stäbchenförmige Bakterien.

Viel fulminanter gestaltete sich der Verlauf bei den Thieren, welche Herr Medicinalassessor Schuster mit grösseren Mengen von Blut resp. Pustelmasse geimpft hatte.

Das Kaninchen, welches den 5. December mit Pustelmasse geimpft worden war, erkrankte den 7. und starb noch an demselben Tage. Die Section ergab ein beträchtliches von der Impfstelle ausgehendes zum Theil gelblich gefärbtes Oedem des Unterhautbindegewebes am Thorax, die Milz war nicht nachweisbar vergrössert,

es fanden sich aber zahllose punktförmige und stäbchenförmige Bakterien in der Oedemflüssigkeit des Unterhautbindegewebes, im Milzparenchym, in der Leber, im Milzvenen- und Leberblut. Die längsten Stäbchen 0,011 messend, Andeutung einer Gliederung zeigend, unbeweglich.

Das Thier, welches mit einer grösseren Menge von Schenkelvenenblut geimpft war, erkrankte gleichfalls den 7. December und starb am Morgen des 8. Die kurz nach dem Tod vorgenommene Section ergab die Milz deutlich geschwellt, im Blute der Milzvene, der Pfortader und des Herzens sowohl punktförmige als stäbchenförmige Bakterien in reichlicher Menge, die farblosen Blutzellen vermehrt, von zahlreichen punktförmigen Bakterien imprägnirt. Bei diesem Thier erwiesen sich die längsten Stäbchen durchweg als ruhend, während die kürzeren zum Theil lebhaft sich bewegten.

Von beiden Thieren aus gelang es, gesunde Thiere, sowohl Kaninchen, als Meerschweinchen und Katzen, mit Erfolg zu impfen. Bei letzterem Thiere wurden die längsten Stäbchen im Blute erzielt.

Die Uebereinstimmung des Befundes im vorliegenden Fall mit den Beobachtungen, welche Buhl*), Waldeyer**) und Ernst Wagner***) über Mycosis intestinalis veröffentlicht haben, ist so vollständig als möglich. Das Experiment hat aber für den vorliegenden Fall ergeben, dass die sugillirten Stellen des Darmes und das Blut eine Substanz enthielten, welche, auf gesunde Thiere übertragen, in diesen einen Krankheitsprocess hervorrief, welcher in Hinsicht der Incubationsdauer, des Verlaufes und des anatomischen Befundes mit Milzbrand übereinstimmt. Es lässt sich daraus rückwärts schliessen, dass das Thier, von dessen Leber S. gegessen hatte, ehe sie gar gekocht war, vom Milzbrand befallen war. Was die Natur der übertragbaren Substanz betrifft, so kann sie meiner Ansicht nach nur in den Bakterien gesucht werden, welche in den farblosen Blutzellen des Impfblutes nachweisbar vorhanden waren. In dieser Beziehung ist das positive Resultat der Versuche nicht ohne Wichtigkeit, indem es zeigt, dass freie Bakterien in Punkt- und Stäbchenform zur Erzielung einer Wirkung nicht absolut nothwendig sind, dass vielmehr die punktförmigen Bakterien, welche von dem Proto-

*) Zeitschrift für Biologie. 1870. Bd. V. S. 129.

**) Archiv für pathologische Anatomie. 1871. Bd. 52. S. 541.

***) Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit (Mycosis intestinalis). Gratulationsschrift. Leipzig 1872.

plasma der Blutzellen aufgenommen werden, als Ausgangspunkte weiterer Bakterienerzeugung in einem geeigneten Organismus dienen können. Es ist nach diesen Beobachtungen kein genügender Grund mehr vorhanden, die Mycosis intestinalis von den übrigen Milzbrandformen zu trennen, es ist durch dieselben vielfach der thatsächliche Nachweis für die Richtigkeit der Argumente geliefert, auf welche hin Bollinger*) auf die Zusammengehörigkeit der beiden Processe geschlossen hat.

Die Beobachtungen solcher auf die inneren Organe sich beschränkender Localisation des Milzbrandes sind nicht neu. Schon Bertin hat in seiner Schilderung der Epidemie auf Guadeloupe**) Fälle aufgeführt, in welchen die Localisationsherde auf die inneren Organe beschränkt blieben. Es hat ferner Costa***) im Jahre 1841 den Fall einer Frau veröffentlicht, welche wenige Tage nach dem Genuss des Fleisches eines milzbrandkranken geschlachteten Kalbes unter ähnlichen Erscheinungen, wie sie im vorliegenden Falle bestanden, erkrankte und 2 Tage nach ihrer Aufnahme in das Spital zu Genua starb. Auch hier war die Localisation auf Magen und Darm beschränkt. Daran schliessen sich die viel zahlreicheren Beobachtungen von Münch†) an.

Beträchtlich grösser ist die Zahl der Beobachtungen, in welchen das Vorhandensein von Magen- und Darmherden von ähnlichem Aussehen wie bei der sogenannten Mycosis intestinalis neben gewöhnlichem Hautmilzbrand constatirt worden ist. Houel††) hat die Veränderungen des Magens und Darms ausdrücklich mit der Hautaffection parallelisirt und Blavot†††) unter Hervorhebung ihrer Häufigkeit eine Beschreibung derselben geliefert, welche fast wörtlich mit der Schilderung übereinstimmt, welche die Beobachter der Mycosis von letzterer gegeben haben.

Diesen Fällen reiht sich der nachstehende an, welcher kurze Zeit nach der Section des S. zur Beobachtung gelangte und durch die grosse Zahl der Localisationsherde von Interesse ist.

---

*) Beiträge zur vergleichenden Pathologie. Von Dr. Otto Bollinger. München 1872. II. S. 114.

**) Bertin, Relation de quelques accidents extraordinaires observés à la Guadeloupe. 1774.

***) Omodei Annali univ. Agosto e Sett. 1841.

†) Centralblatt für die medic. Wiss. 1871. S. 802.

††) Des lesions internes pathologiques dans la pustule maligne. Gazette des Hôpitaux. 15. October 1850. p. 485.

†††) Charles Hypolite Blavot, Considérations sur la pustule maligne. Thèse. Strassbourg. 1863. p. 31.

Fall II.

C. Werner, 24 Jahre alt, Dienstknecht aus Mechelroda, kam den 15. Januar 1873 Vormittags 11 Uhr zur Section, 12 Stunden nach erfolgtem Tode.

Klinische Diagnose: Mycosis intestinalis. Residuen einer herdartigen Affection in der linken mittleren Schädelgrube.

Sectionsbefund: Grosse, kräftig gebaute, wohlgenährte Leiche. Beträchtliche Todtenstarre. Ausgedehnte Leichensenkungen. Haar braun. Gesicht oval, Unterlippe mit zusammenhängenden braunen Krusten bedeckt. Hals konisch. Thorax gut gewölbt, symmetrisch. Abdomen flach. Am Orificium urethrae ein Blutstropfen. Am Mittelfinger der linken Hand, zwischen zweiter und dritter Phalanx auf der Radialseite eine von bläulichem Hof umgebene, 1 Cm. lange, 2 Cm. breite, zackige, mit braunen Krusten bedeckte Wundfläche. Rechter Vorderarm geschwellt, die Haut an der Beugefläche diffus blau gefärbt. Am linken Ober- und Unterschenkel nichts Bemerkenswerthes; an der Medianfläche des rechten Unter- und Oberschenkels diffus blaurothe Färbung mit Schwellung der Haut. Am Kniegelenk ziemlich umfangreiche, blau durchschimmernde Brandblasen. Haut derb, leicht ikterisch, auf der Brust einzelne punktförmige Sugillationen zeigend. Unterhautbindegewebe mässig fetthaltig. Muskeln braunroth, sehr gut entwickelt, trocken. Einzelne umschriebene Sugillationen des 2. und 4. Musc. intercostalis int. sin. zwischen den Rippenknorpeln. Mehrfache Sugillationen am Zwerchfell. Das subcutane Bindegewebe an der Medianfläche des rechten Ober- und Unterschenkels ödematös; zahlreiche rosenkranzförmig angeordnete Sugillationen im Verlauf der Arteria und Vena cruralis dextra; ähnliche Sugillationen, aber von geringerer Zahl, im Verlauf der Arteria und Vena cruralis sinistra. Diffuses Oedem mit blutiger Färbung der Oedemflüssigkeit am rechten Vorderarm. Zahlreiche Sugillationen im Verlauf der Art. und Vena brachialis dextra und ihrer Hauptäste. Die oberflächlichen und die tiefen Venen flüssiges Blut enthaltend.

Schädel beträchtlich asymmetrisch, das rechte Seitenwand- und Schläfenbein stark eingezogen und mit einem nach innen prominirenden Callusstreifen versehen. Dura an der Innenfläche vereinzelte bis linsengrosse Sugillationen zeigend. Im Sinus longitud. dunkles, flüssiges Blut neben einem unbedeutenden, lockeren Leichengerinnsel. Mässig zahlreiche Pachionische Wucherungen. Arachnoides zart und durchsichtig. Pia von mittlerer Blutfülle. Gehirnoberfläche im Bereich des Scheitel- und Sphenoidallappens entsprechend dem Callusvorsprung des Schädeldaches deprimirt. Die Impression den rechten Klappdeckel und die oberste Partie des Sphenoidallappens betreffend. Die Pia an den Windungen des Klappdeckels und an der 3. und 4. Inselwindung, sowie an der Uebergangsstelle der Insel in den Sphenoidallappen verdickt, rostbraun gefärbt bei rostbrauner Färbung der entsprechenden oberflächlichen Windungsschichten. Gehirn im Allgemeinen etwas weich, bleich. Beide Substanzen deutlich geschieden; Pia leicht im Zusammenhange ablösbar. Seitenventrikel normal weit, im Inneren farblose Flüssigkeit. Ependym glatt. Die einzelnen Abschnitte in der Tiefe des Gehirns nichts Bemerkenswerthes

darbietend. Die Arterien an der Gehirnbasis durchaus unversehrt. Der rechte Nervus facialis, acusticus, oculomotorius und trochlearis etwas in das Graue verfärbt und dünner als der linke, ebenso der rechte Trigeminus.

Zwerchfell im Niveau des 5. Rippenknorpelansatzes. Normaler Collaps beider Lungen, welche im Bereich der Oberlappen mit der Costalpleura verwachsen sind. Herzbeutel in normalen Dimensionen frei liegend, seine beiden Blätter eine erhebliche Anzahl punktförmiger bis linsengrosser Sugillationen zeigend. Ausgedehnte Sugillirung beider Lungenpleuren, in den Pleurahöhlen je 1 Pfd. gelbrother klarer Flüssigkeit. Oberlappen der linken Lunge lufthaltig, trocken, blutarm, Unterlappen blutreicher, leicht ödematös. Schleimhaut der Bronchien bleich, im Lumen blutig tingirter Schleim. In einzelnen Verzweigungen der Lungenarterien schwarzbraune, hie und da mit der Wand locker verklebte, mattglänzende Gerinnsel. Rechte Lunge voluminös. Der vordere Abschnitt des Ober- und Mittellappens trocken, lufthaltig, mit einer Anzahl von Sugillationen versehen, der hintere Abschnitt gleich dem Unterlappen blutreich, leicht serös durchfeuchtet, mehrfach sugillirt. Bronchien und Lungenarterienzweige wie links. Dicker schwarzbrauner Zungenbeleg. Am linken Zungenrand, neben einigen kleineren, 4 linsengrosse, flach prominirende, schwarzbraune, im Centrum mit braungelbem Schorf versehene Pusteln. Vereinzelte braune Flecken am rechten Zungenrand. Dunkle Röthung des Rachens, Schleimhaut hinter beiden Tonsillen mit festhaftendem, theils graugelbem, theils bräunlichem diphtheritischen Beleg versehen. Derselbe Beleg in Form eines dünnen Anflugs auf der Schleimhaut des Oesophagus. Einzelne umschriebene Sugillationen auf der Innenfläche der Epiglottis und auf der Kehlkopfschleimhaut unterhalb der Stimmbänder. Schleimhaut der Trachea bleich und glatt. Schilddrüse unversehrt. Herz normal gross, starker Fettgehalt des rechten Ventrikels. Im rechten Herzen ein unbedeutendes, schlaffes, schmutzig braungelbes Leichengerinnsel. Muskel bleich, fest. Valv. tricuspidalis unversehrt, Ostium venosum dextrum für 4 Finger durchgängig. Foramen ovale geschlossen. Das Endocard des rechten Vorhofs mehrfach sugillirt, ebenso jenes des linken Ventrikels. Letzteres normal dick, Ostium venosum sin. für 3, arteriosum für 2 Finger durchgängig. Die Klappen der linken Herzhälfte unversehrt. Ausgedehnte Sugillirung der Adventitia der Aorta am Bogen. Intima der Aorta blutig imbibirt.

Milz geschwellt, 14 Cm. lang, 10 breit, 4½ dick. Kapsel leicht gerunzelt, Parenchym dunkel braunroth, blutreich, brüchig; Malpighische Körper undeutlich.

In der Pfortader dunkles flüssiges Blut. Leber normal gross, Kapsel glatt, Parenchym braungelb, leicht muscatnussfarbig, mässig brüchig, ziemlich fetthaltig. Galle spärlich, schleimig-trübe, braungelb.

Im Magen eine geringe Menge bräunlich-gelber Flüssigkeit. Schleimhaut bleich, vereinzelte blutige Suffusionen zeigend. Vereinzelte Sugillationen der Serosa des Dünndarms und des Mesenterium neben freiem Extravasat in dünner Schichte. Im Dünndarm oben dünnbreiiger, unten dünnflüssiger, gelber Inhalt, Schleimhaut unversehrt, leicht gallig imbibirt. Processus vermiformis leer, im Coecum und Colon graugelber

schleimiger Inhalt. Ausgedehnte Sugillirung und Schwellung der Schleimhaut des Rectum, welche eine Anzahl braunrother, flach prominirender, im Centrum vertiefter und mit bräunlichgelben Schorfen bedeckter, linsengrosser Pusteln zeigt.

Weit verbreitete Sugillationen um Becken und Kelche beider Nieren, sowie des Bindegewebes um die Nierenkapsel. Beide Nieren normal gross, das Parenchym bleich und fest, Kapsel leicht von der Oberfläche ablösbar, unter derselben vereinzelte Sugillationen. Zahlreiche zum Theil zusammenfliessende Sugillationen in der Schleimhaut beider Nierenbecken: in einzelnen Kelchen der rechten Niere unbedeutende freie Blutgerinnsel. Beide Nebennieren unversehrt. In der Blase eine geringe Menge blutigen Harns. Die Schleimhaut im Trigonum umschrieben sugillirt. Prostata, Saamenblasen und Hoden unversehrt. Vereinzelte, schmutzig braune, mattglänzende Blutgerinnsel in den Venen des Plexus prostaticus, den Gefässwänden zum Theil fester anhaftend.

Der mikroskopischen Untersuchung wurde das Blut der Schenkelvene, der diphtherieartige Beleg der Rachenschleimhaut, je eine der Pusteln der Zunge und des Mastdarms, die Milz und das Nierenbecken unterworfen.

Das Blut ergab eine Leukocytose, welche in 4 Proben zwischen 1 : 60 und 1 : 80 schwankte; die farbigen Zellen zum Theil zackig, die farblosen verschieden gross, zum Theil mehrkernig, einzelne in ihrem Protoplasma punktförmige Bakterien in mässiger Zahl führend. Keine freien Bakterien in der Intercellularflüssigkeit des Blutes nachweisbar.

Der Beleg der Rachenschleimhaut der Hauptsache nach aus dichtgehäuften farblosen Blutzellen bestehend, zwischen welchen vereinzelte farbige Blutzellen, ausserdem aber gelbe Pigmentkörner von zum Theil unregelmässiger Form in ziemlicher Zahl eingestreut waren. Daneben eine feinstreifige, auf Essigsäurezusatz erst sich trübende, später aufhellende Zwischensubstanz. Sowohl in letzterer als in dem Protoplasma der zelligen Elemente sehr zahlreiche punktförmige Bakterien, in ersterer ausserdem schmale Cylinderbakterien von 0,006 bis 0,01 Länge, sämmtlich unbeweglich.

Die Pusteln der Zunge und des Mastdarms, sowie das Milzparenchym stimmten mit dem Befunde der entsprechenden Stellen des S. so vollständig überein, dass ich auf die dort gegebene Schilderung verweisen kann.

In den sugillirten Stellen der Nierenbeckenschleimhaut finden sich zahlreiche punktförmige, spärliche Cylinderbakterien von 0,006—0,01 Länge, auch hier alle unbeweglich.

Nur zur Vervollständigung des klinischen Theils füge ich den Sectionsbefund des dritten Falles an, welcher zur Zeit des Todes keine Erscheinungen von Milzbrandinfection mehr darbot.

Fall III.

F. Schmidt, 27 Jahre alt, Landmann aus Kunitz, kam den 9. Juni 1873 zur Section, 10 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonis utr. Pleuritis dextra. Pneumonia dextra? Anthrax sanat.

Sectionsbefund: Mittelgrosse, schlank gebaute, hochgradig abgemagerte Leiche. Beträchtliche Todtenstarre. Geringe Leichensenkungen. Haar dunkelbraun. Gesicht eingefallen. Dicht unterhalb des linken Kieferwinkels eine lineare, 4 Cm. lange, querverlaufende, bei Druck Eiter entleerende Hautwunde. Hals konisch. Thorax etwas flach, symmetrisch. Abdomen flach gewölbt. An Genitalien und After nichts Bemerkenswerthes. Starkes Oedem beider Füsse. Haut bleich, in der oberen Körperhälfte leicht graugelb gefärbt, allenthalben abschilfernd. Unterhautbindegewebe fettarm, Musculatur dünn, bleich und trocken. Dünnwandiges, ovales, symmetrisches Schädeldach. Dura durchscheinend, sehr bleich, ihre Innenfläche glatt und glänzend. Im Sinus longitud. flüssiges Blut. Arachnoides zart und durchsichtig, in den Arachnoidealräumen eine die Norm überschreitende Menge klarer Flüssigkeit. Pia bleich. Gehirnwindungen leicht verschmälert, die Sulci erweitert. Gehirn weich, bleich, die Schnittfläche stark serös glänzend, beide Substanzen deutlich geschieden, Pia von der Oberfläche leicht abziehbar, allenthalben zart und durchsichtig. Seitenventrikel mässig erweitert, im Lumen klare farblose Flüssigkeit. In den einzelnen Gehirnabschnitten nichts Bemerkenswerthes.

Zwerchfell beiderseits am 5. Rippenknorpelansatz. Linke Lunge normal, die rechte wenig collabirend. Herzbeutel stark nach links verdrängt, in seiner Höhle etwa 50 C.-C. gelblicher, klarer Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle über 1 Liter braungelber, trüber, mit blutig imbibirten Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit. Linke Lunge im Bereich der hinteren Fläche des Oberlappens mässig fest mit der Costalpleura verwachsen. Oberlappen an der Spitze eine strahlige Einziehung der Pleura zeigend, unter welcher sich eine kirschengrosse, von mehreren erbsengrossen Eiter führenden Cavernen durchsetzte Induration findet. Oberlappen blutarm, leicht serös durchfeuchtet, lufthaltig, durchsetzt von einer Unzahl kleiner, derber, grauer Knötchen. Dieselben Knötchen mit nach unten abnehmender Zahl im Unterlappen, dessen Gewebe mässig blutreich und leicht serös durchfeuchtet ist. Schleimhaut der Bronchien nur in den abwärts liegenden Zweigen mässig geschwellt und geröthet, im Lumen spärlich graues Secret. In den Lungenarterienzweigen unbedeutende, blasse Leichengerinnsel. Glandulae bronchiales sin. stark geschwellt, pigmentreich, zum Theil gelbe, käsige Einlagerungen enthaltend.

Rechte Lunge frei. Ober- und Mittellappen emphysematös, sonst wie links, der Unterlappen im Zustande vollkommener Compressionsluftleere, auf der Schnittfläche einzelne umschriebene, luftleere, grauröthlich gefärbte Stellen von mehr brüchiger Consistenz darbietend. Der

ganze Lappen durchsetzt von grauen, derben, nach unten an Zahl abnehmenden Knötchen. Bronchien, Lungenarterienzweige und Glandulae bronchiales wie links.

Glandulae cervicales inferiores gleich den Glandulae subclaviae und axillares beiderseits stark geschwellt, ausgedehnt verkäst. Glandulae mediastinae und tracheales in ein mannsfaustgrosses Paquet knolliger, verkäster Tumoren verwandelt.

Zunge bleich, ebenso die Schleimhaut des Rachens. Oesophagus, Larynx, Trachea und Schilddrüse keine bemerkenswerthe Veränderung darbietend. Herz normal gross, starker Fettgehalt des subpericardialen Bindegewebes des rechten Ventrikels. Im Lumen des rechten Herzens ein mässig umfängliches, lockeres Leichengerinnsel. Tricuspidalklappe unversehrt. Ostium venosum dextrum für 4 Finger durchgängig. Foramen ovale geschlossen. Linker Ventrikel normal dickwandig. Muskel bleich, aber fest. Bicuspidalklappe und Aortaklappen unversehrt. Ostium venosum sinistrum für 3, arteriosum für 2 Finger durchgängig.

Zwerchfellpleura rechterseits zahlreiche, theils isolirte, theils zu Gruppen vereinigte, graue Knötcheneinlagerungen darbietend.

Milz leicht vergrössert, 13½ Cm. lang, 8 breit, 4 dick. Kapsel namentlich auf der convexen Fläche zahlreiche, hirsekorn- bis linsengrosse, graue, derbe Knötchen enthaltend. Parenchym mässig fest, braunroth, allenthalben theils isolirte, theils zu bis schlehengrossen Gruppen vereinigte, graue und gelbe Tuberkeleinlagerungen darbietend. Malpighische Körper nicht deutlich sichtbar.

Leber normal gross. Kapsel glatt, zahlreiche graue Knötchen durchschimmern lassend. Parenchym gleichförmig braungelb, fest, mässig fetthaltig, durchsetzt von zahlreichen, grauen, derben, höchstens linsengrossen Knötchen. Galle braungelb, schleimigzähe, reichlich.

Glandulae hepaticae vergrössert und in grosser Ausdehnung verkäst, ebenso die Glandulae mesenteriales. Glandulae coeliacae in ein faustgrosses Paquet durchweg verkäster, derber Tumoren verwandelt.

Magen leer, Schleimhaut bleich, nur im Fundus umschrieben injicirt. Nichts Bemerkenswerthes im Duodenum. Im Dünndarm gelblicher Schleim, Schleimhaut bleich, stellenweise hochgradig gewulstet und sugillirt unter sanguinolenter Beschaffenheit des dünnflüssigen Inhaltes. Im Wurmfortsatz und Dickdarm nichts Bemerkenswerthes.

Nieren normal gross, Parenchym mässig blutreich, fest; in beiden Substanzen eine Anzahl derber, grauer Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse. Kapsel von der Oberfläche ohne Schwierigkeit ablösbar. Die Schleimhaut des Beckens und der Kelche beiderseits in hohem Grade sugillirt, durchaus schmutzig violett, der enthaltene Harn rothgelb, trübe. Dieselbe Beschaffenheit des Harns in der Blase, deren Schleimhaut bleich und glatt ist. Nichts Bemerkenswerthes in Prostata, Saamenblasen und Hoden, dagegen in der Rindenschicht beider Nebennieren einzelne umschriebene, graugelbliche Knötcheneinlagerungen.

XXIX.

Die laryngoskopische Beleuchtung.

Von

Dr. B. Fränkel,
prakt. Arzt und Privatdocent in Berlin.

Es sind bereits 15 Jahre verflossen, seit die Laryngoskopie der ärztlichen Welt „zur allgemeinsten und ausgedehntesten Benutzung" empfohlen wurde und es ist heute die Zahl der Fälle, in denen von dieser Methode zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken in der Praxis Gebrauch gemacht wurde, eine so grosse, dass sie auch nicht annähernd mehr geschätzt werden kann. Es kann deshalb überflüssig erscheinen, heute noch über die laryngoskopische Beleuchtung Mittheilungen machen zu wollen, und doch ist dem nicht so! Wer die einschlägige Literatur, namentlich der neueren Zeit, genauer durchsieht, wer die vielen unbrauchbaren Apparate kennt, die im Handel vertrieben werden und in die Hände der Aerzte übergehen, wird den nachfolgenden Versuch, den Gegenstand endgültig zu ordnen, mindestens für nicht überflüssig halten.

Das Innere des Larynx ist dunkel und wir würden in demselben auch dann nichts wahrzunehmen im Stande sein, wenn es uns gelänge, das Auge so anzubringen, dass wir in den Kehlkopf hineinblicken könnten. Erst die in den Larynx hineingebrachten Lichtstrahlen erschliessen denselben dem untersuchenden Auge. Es ist deshalb die Erleuchtung des Kehlkopfes eine wesentliche Vorbedingung der Laryngoskopie.

Um eine gute Erleuchtung des Kehlkopfes zu erzielen, müssen wir uns die Bedingungen klar machen, unter denen sie zu erfolgen hat. Der im Rachen befindliche Kehlkopfspiegel soll die durch die Mundöffnung des zu Untersuchenden auf ihn fallenden Lichtstrahlen

in den Kehlkopf hineinreflectiren; wir sehen den Kehlkopf in den von seinen Häuten zurückgeworfenen und auf demselben Wege, auf dem es eingefallen, zu uns zurückkehrenden Lichte. Hieraus ergeben sich für die laryngoskopische Beleuchtung folgende drei wesentliche Bedingungen.

1) Das Auge des Beobachters muss sich möglichst nahe dem Mittelpunkte des in den Mund des zu Untersuchenden einfallenden Lichtkegels befinden. Da die Lichtstrahlen aus dem Kehlkopfe zurückkehrend denselben Weg nehmen müssen, den das einfallende Licht nahm, wird unsere Sehaxe mit der des einfallenden Lichtes möglichst identisch sein müssen, wenn wir die am hellsten erleuchteten Theile des Kehlkopfes im Spiegelbilde erblicken wollen.

2) Wir bedürfen der grössten Helligkeit in einer gewissen Entfernung. Diese Entfernung ist leicht zu berechnen. Nehmen wir zunächst an, dass wir unsere Aufmerksamkeit auf die Stimmbänder richten, so setzt sich dieselbe aus zwei Abschnitten zusammen. Der eine liegt vor der Mundöffnung des Patienten, der andere ist der Weg, den die Lichtstrahlen von der Mundöffnung des Patienten zum Kehlkopfspiegel und von hier zur Glottis zurücklegen. Suchen wir zunächst die Grösse des letzteren zu bestimmen. Wie weit der im Rachen befindliche Kehlkopfspiegel von der Mundöffnung entfernt ist, ist in jedem einzelnen Falle äusserst leicht festzustellen. Man braucht nur vor dem Herausnehmen des richtig eingestellten Spiegels an dem Stiele desselben die Mundöffnung zu markiren und nun die Entfernung dieses Punktes von dem Glase an dem herausgenommenen Instrumente nachzumessen. Dieselbe beträgt nach Türk*) beim Manne von mittlerer Grösse ungefähr 3 Zoll. Weil**) stimmt Türk hierin bei, und es ist in der That kein Grund vorhanden, diese Zahl zu ändern. Denn sowohl nach der soeben angegebenen Methode ausgeführte, als auch an guten, z. B. Luschka'schen, Abbildungen vollzogene Messungen ergeben einen annähernd gleichen Werth. Die Differenz schwankt höchstens um ½ Zoll mehr oder weniger und kann vorerst vernachlässigt werden. Ebenso kann ich mit Weil die von Türk ebenfalls auf 3 Zoll angegebene Entfernung der Glottis von dem gut eingestellten Spiegel als richtig acceptiren. Diese Entfernung lässt sich am lebenden Menschen schwer messen. Versucht man es aber mit sondenförmigen Instrumenten, so erhält

*) Klinik der Kehlkopfkrankheiten. Wien 1866. S. 117.

**) Gewinnung vergrösserter Kehlkopfspiegelbilder. Heidelberg 1872. S.

man annähernd dieselbe Zahl. Auch Luschka*) giebt an, die Stimmritze liege beim erwachsenen Menschen durchschnittlich 7 Cm. unter dem Niveau der vorderen horizontalen Abtheilung des Rückens der Zunge. Ebenso bildet Bruns in seinem laryngoskopischen Atlas Tafel II. Figur 5 den Mittelpunkt der Stimmritze 2¾ Zoll unter dem eingestellten Kehlkopfspiegel ab. Wir können also auch hier diese hergebrachte Zahl ohne nennenswerthe Fehler für unsere Rechnung beibehalten. Die Lichtstrahlen haben also von der Mundöffnung bis zur Glottis bei einem erwachsenen Manne einen Weg von ca. 6 Zoll**) zu durchlaufen. Für Frauen würden wir von dieser Zahl ⅓ also 2 Zoll abzuziehen haben, und für Kinder würden je nach dem Alter sich noch geringere Zahlen ergeben. Immer aber werden wir die Entfernung der Glottis von der Mundöffnung unserer Rechnung zu Grunde legen müssen. Wir begehen einen Fehler, wenn wir, wie dies Semeleder***) vorschlägt, das Licht auf die hintere Rachenwand, oder nach Störk†) auf die Uvula einstellen. Die Spitze des Strahlenkegels muss weder hierhin, noch auf den Spiegel, sondern, wie dies schon Czermak††) bemerkt, auf die zu untersuchenden Gebilde gebracht werden. Am ausführlichsten behandelt Weil (l. c. S. 6) diesen Punkt und erläutert ihn durch eine sehr instructive Abbildung.

Wir haben bisher immer die Glottis als die Ebene betrachtet, für die das Licht eingestellt werden soll. Für den Kehlkopf können wir dies ohne besonderen Fehler beibehalten. Alle Methoden der Beleuchtung geben in der Nähe ihrer grössten Helligkeit noch so intensive Zerstreuungskreise, dass hierdurch nicht nur etwaige geringe Fehler der aufgestellten Rechnung hinlänglich compensirt, sondern auch die übrigen Theile des Kehlkopfes bei der für die Glottis angenommenen Einstellung noch hinlänglich scharf beleuchtet werden.

Anders gestaltet sich aber die Sache, wenn wir auch auf die Trachea Rücksicht nehmen. Ihre Länge = 5—6 Zoll ist zu erheblich,

---

*) Kehlkopf. Tübingen 1871. p. 49.

**) Ich werde in dieser Arbeit nicht nach Centimetern, sondern nach Zollen rechnen. Die Umsetzung ist eine leichte; ich halte aber dieses Maass einstweilen für das zweckmässigere, weil sämmtliche optische Werkstätten immer noch nach Zollen rechnen, und man deshalb gut thut, optische Apparate nach dem Zollmaass zu bestellen.

***) Die Laryngoskopie. Wien 1863. p. 15.

†) Sammlung klinischer Vorträge. 36. p. 267.

††) Kehlkopfspiegel. Wien 1863. p. 28 und Fig. 4. p. 27.

um bei der Rechnung vernachlässigt werden zu können. Wir kom-
men weiter unten auf diesen Gegenstand, sowie auf die Modifica-
nen, die Alter und Geschlecht der zu Untersuchenden bedingen, zu
Weiteren zurück, zunächst wollen wir für unsere Rechnung festhal-
dass die zur Laryngoskopie dienenden Lichtstrahlen in dem innerha-
des Mundes des Patienten liegenden Abschnitt ihrer Bahn einen We-
von 6 Zoll zurückzulegen haben.

Der ausserhalb des Mundes liegende andere Abschnitt dies-
Bahn ist von sehr verschiedener Grösse, je nach der Lichtquelle, di-
benutzt wird. Bei Anwendung des directen Sonnenlichtes entspric-
sie der Entfernung der Sonne, und halten wir eine Flamme dic-
vor die Mundöffnung des Patienten, so wird sie äusserst gering
Von durch gewisse Betrachtungen zu bestimmender Grösse ist dies-
Abschnitt jedoch dann, wenn wir optische Constanten in Gebrauc
ziehen, die dicht vor unserem Auge anzubringen sind. Es kan
nämlich die Stellung des untersuchenden Auges nur in gewisse
Grenzen unserer Willkür unterworfen werden. Wir können da
Auge nicht ohne grosse Unbequemlichkeit mehr als 4—5 Zoll de
Munde des Patienten nähern, weil wir in dem frei bleibenden Raum
Platz für unsere zur Führung des Spiegels und anderer Instrumente
benutzten Hände behalten müssen. Andererseits wird die Entfernu
des Auges vom Munde des Patienten durch die Sehweite des Unter-
suchenden beschränkt. Wir wissen, dass 6 Zoll hinter der Mun-
öffnung das Bild der Glottis liegt, und würde also ein Abstand vo
5—6 Zoll vor dem Munde des Patienten einem emmetropischen Aug
das Bild des Kehlkopfes in die der Sehweite am besten entsprechend
Entfernung bringen. Myopen, die für 11 Zoll Entfernung nicht
accommodiren können, werden sich einer Brille bedienen müsse
Nicht zu hochgradige Hyperopen können aber durch Vermehrun
der Entfernung zwischen Auge und Mund sich das Spiegelbild
eine ihrer Accommodation entsprechende Entfernung bringen. Au
hierbei wird es aber zweckmässig sein, sich zu erinnern, dass da
Spiegelbild ebensoweit hinter dem Spiegel zu stehen scheint, w
der gespiegelte Gegenstand sich vor demselben befindet. Wir müsse
also nicht für den Rachenspiegel, sondern für einen 3 Zoll hint
demselben befindlichen Gegenstand accommodiren.

Hier ist der Ort, einzuschalten, dass ähnlich wie ein Hyperop
überhaupt ein Normal-Sichtiger dann verfährt, wenn es sich nic
um einen Mann von mittlerer Grösse, sondern um Frauen oder Kin
der handelt. Durch Vermehrung der Entfernung zwischen Auge u
Mundöffnung des Patienten wird die Differenz compensirt, um d

die Entfernung der Mundöffnung von der Glottis im gegebenen Falle von der von 6 Zoll abweicht, die wir in unserer Rechnung als gewöhnlich vorhanden annahmen.

3) Wir brauchen ein intensives Licht, denn dasselbe erleidet auf dem Wege in den Kehlkopf und von da zurück grosse Verluste an Intensität. Hier ist zunächst die doppelte Brechung auf dem Hin- und Rückwege an dem Kehlkopfspiegel zu erwähnen. Dann ist aber der Kehlkopf seiner Natur nach zur Beleuchtung wenig geeignet. Während im Auge bei der Ophthalmoskopie Licht nur durch Absorption verloren geht, und alles von der Chorioidea nicht absorbirte Licht so reflectirt wird, dass es auf demselben Wege das Auge wieder verlässt, treffen die in den Kehlkopf eindringenden Lichtstrahlen auf Häute, die in allen möglichen Winkeln zu ihnen gestellt sind. Während die Stimmbänder nahezu perpendiculär zur Richtung des einfallenden Lichtes stehen, ist die hintere Larynxwand nahezu parallel gestellt, und zwischen diesen Extremen giebt es die verschiedensten Uebergänge. In Folge dessen wird das Licht diffus reflectirt und erleidet auf dem Rückwege durch Absorption an den Wänden des Rohres, durch welches es geleitet wird, die mannigfachsten Verluste. Hierzu kommt, dass die Grösse des Kehlkopfspiegels eine bestimmt begrenzte ist. Je grösser aber der Kehlkopfspiegel, um so intensiver können wir ceteris paribus beleuchten und, was für unseren Zweck viel wichtiger ist, je intensiver die Leuchtkraft der Lichtquelle, um so kleiner kann der verwendete Spiegel sein.

In einer anderen Beziehung ist der Kehlkopf für die Beleuchtung ein günstigeres Organ als das Auge. Da er das Licht nicht empfindet, können wir die Intensität bis an die äusserste Grenze steigern, in der noch ein Erkennen möglich ist, d. h. bis das untersuchende Auge durch die Höhe des Reizes leidet und geblendet wird.

Es handelt sich für die Laryngoskopie nicht blos darum, zu sehen, dass da hinten sich Stimmbänder befinden und bewegen, sondern um ein möglichst deutliches Erkennen aller sichtbaren Theile des Kehlkopfes. Auch muss die angewandte Beleuchtung so sein, dass der Kehlkopfspiegel „der sichere Führer der operirenden Hand sein kann“ und eingeführte Instrumente deutlich sichtbar bleiben und möglichst geringen Schatten werfen. Wir fürchten nicht für einen Anfänger in der Laryngoskopie gehalten zu werden, wenn wir auf die Intensität der Beleuchtung einen so grossen Werth legen. Die Ansprüche, die wir in dieser Beziehung an den

instrumentellen Apparat machen, rühren nicht von mangelnder Uebung her, sondern sind überhaupt gerechtfertigt. Denn welchen gewaltigen Einfluss die Intensität der Beleuchtung ausübt, bedarf kaum eines weiteren Wortes. Wir wollen — um ein Beispiel zu gebrauchen — nur daran erinnern, wie gern wir bei Sectionen die Nieren aus der gewöhnlichen Tagesbeleuchtung in das Sonnenlicht halten, um die Glomeruli zu sehen, und doch haben wir die Niere dann frei in der Hand, während wir den Larynx im Spiegelbilde betrachten müssen.

Wir können nach dieser Auseinandersetzung Folgendes als die Hauptaufgabe, die die Laryngoskopie an die Optik stellt, bezeichnen: es handelt sich um die Beschaffung einer möglichst intensiven Beleuchtung, deren grösste Helligkeit 6 Zoll innerhalb der Mundöffnung des zu Untersuchenden gelegen ist und die es gestattet, unser Auge ungefähr 5 Zoll vor der Mundöffnung des Patienten so anzubringen, dass es sich möglichst nahe dem Mittelpunkte des einfallenden Lichtkegels befindet.

Es braucht nach Obigem kaum bemerkt zu werden, dass es sich bei Formulirung dieser Aufgabe um einen Mann von mittlerer Grösse als Patienten und einen Emmetropen als Untersuchenden handelt. Auch haben wir oben die Abweichungen von dieser Normalen und die Mittel der Compensation besprochen; hier wollen wir nur noch erwähnen, dass bei Beleuchtungsvorrichtungen, die ein Verschieben ihrer grössten Helligkeit gestatten, wir — um die Trachea gleichzeitig besichtigen zu können — solchen den Vorzug geben müssen, die ein weiteres Hinausrücken derselben ermöglichen.

Die Optik ist nun im Stande, die ihr so formulirte Aufgabe auf die verschiedenste Weise zu lösen, und wir müssen unter diesen verschiedenen Methoden wählen. Wir werden aber diejenige für die unserem Zweck am besten dienende erklären, die bei Innehaltung der übrigen Bedingungen die anderen an Lichtstärke übertrifft. Bei gleicher Lichtstärke aber wird diejenige Methode am meisten zu bevorzugen sein, die andere noch näher zu besprechende Bedingungen erfüllt, welche für die Laryngoskopie weniger nothwendig — aber immerhin wünschenswerth sind.

Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich die Lichtintensität der gebräuchlichen Methoden der künstlichen laryngoskopischen Beleuchtung photometrischen Messungen unterzogen. Es kam hierbei nicht auf eine absolute, sondern auf eine relative Bestimmung der Helligkeit an; ich wollte nicht wissen, wie vielen Normalkerzen die

Helligkeit dieser oder jener Beleuchtungsmethode entspricht, sondern welche von ihnen die intensivste sei.

Ich schlug zu diesen Messungen folgendes Verfahren ein. Ich befestigte einen Kehlkopfspiegel auf einem Stative drei Zoll vor einer Platte Papier, wie solches in dem Bunsen'schen Photometer angewendet wird. Es sind dies ungummirte, also nicht glänzende Papiertafeln, auf denen vermittelst in Benzin gelösten Stearins durchscheinende Flecke hergestellt sind. Die gute Anfertigung derartiger photometrischer Platten erfordert einige Uebung. Ich verdanke die ausgezeichnete Qualität, deren ich mich bedienen konnte, der Güte des Technikers in der hiesigen Elster'schen Fabrik, des Herrn Schülke. Den besten Dienst leisteten mir solche, auf denen nur kleine Oelflecke angebracht waren, oder auf denen ich grössere Flecke durch Abblenden vermittelst schwarzen Papiers verkleinern konnte. Werden solche Tafeln auf beiden Seiten gleichmässig erleuchtet, so erscheint der Fleck und seine Umgebung gleichmässig mattweiss. Ist auf einer Seite eine stärkere Beleuchtung, so scheint der Fleck von der anderen Seite her durch. Gute Tafeln sind sehr empfindlich und zeigen mit überraschender Deutlichkeit auch geringe Differenzen der Intensität des Lichtes an. Während ich nun auf die eine Seite dieser Platte die zu messende laryngoskopische Beleuchtungsvorrichtung in der unserer Rechnung entsprechenden Entfernung so anbrachte, dass ihr Licht vermittelst des Kehlkopfspiegels auf die Tafel und den Fleck geworfen wurde, brachte ich auf der anderen Seite eine bewegliche Flamme an. Ich hatte so durch Annähern oder Entfernen dieser Flamme ein Mittel, welches zu bestimmen erlaubte, um wie viel ich die Intensität dieses als Maass dienenden Lichtes verstärken oder schwächen musste, um es ebenso hell erscheinen zu lassen, wie die zu prüfende Beleuchtungsmethode. Wenn ich jedesmal die Entfernung der Maassflamme von der photometrischen Tafel feststellte, die erforderlich war, um auf beiden Seiten gleiche Helligkeit zu erzielen, so gelangte ich zu Zahlen, deren Quadrate den Intensitäten der geprüften Beleuchtungsmethoden umgekehrt proportional sind. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass ich diese Messungen im dunklen Zimmer anstellte und durch Anbringung hinlänglicher Blendungsvorrichtungen dafür sorgte, dass kein störender Einfluss sich geltend machen konnte. Ich habe die Messungen häufig wiederholt, um mich dagegen zu schützen, dass Schwankungen des angewandten Lichts die Resultate fälschten. Ich habe im Allgemeinen Gaslicht angewandt, und zwar die Flammen Argand'scher Brenner von 32 Loch, die ich vermittelst Oeffnen der

Hähne gerade so hoch werden liess, dass sie an der Grenze des Russens waren. So hat man eine Lichtquelle von ziemlich constanter Intensität. Doch habe ich, wie schon gesagt, um mich gegen Schwankungen von Seiten der angewandten Flammen zu schützen, die Messungen häufig, zuweilen auch mit Petroleumflammen, wiederholt. Auch habe ich darauf geachtet, dass bei allen Versuchen nahezu gleiche Winkelstellung vorhanden war, so dass ich den Einfluss, den Einfalls- und Ausfallswinkel auf die Intensität des Lichtes üben, ausser Rechnung lassen konnte. So glaube ich zu zuverlässigen Zahlen gekommen zu sein, auf Grund deren die Frage, welche von den verschiedenen laryngoskopischen Beleuchtungsmethoden bei gegebenen künstlichen Lichtquellen die beste ist, entschieden werden kann.

Ich lege bei diesen Messungen grossen Werth darauf, dass ich die Intensität des Lichtes unter den Bedingungen vollzog, wie sie die Laryngoskopie nach unseren obigen Erörterungen uns vorschreibt. So habe ich, wie ich nochmals betonen möchte, den Kehlkopfspiegel 3 Zoll von der photometrischen Platte angebracht und die Beleuchtungsmethoden immer so aufgestellt, dass sich das untersuchende Auge obiger Rechnung gemäss 8 Zoll (5 Zoll vor + 3 Zoll innerhalb der Mundöffnung) vor dem Kehlkopfspiegel im Centrum des angewandten Lichtkegels befand. Nur solche Messungen sind für die vorliegende Frage von entscheidendem Werth. Vergleichungen der Lichtintensität in anderen als den Entfernungen, wie sie die Laryngoskopie erfordert, können bei der Auswahl von laryngoskopischen Beleuchtungsvorrichtungen erst in zweiter Reihe in die Wagschale fallen.

Es ist mir der Einwand gemacht worden, dass meine ganze Mühe eine vergebliche gewesen wäre, da man dasselbe, was ich auf dem Wege ziemlich difficiler Messungen gesucht, durch Rechnungen erreichen könne. Der Einwand hat in so fern seine Berechtigung, als es einen photometrischen Calcul giebt, vermittelst dessen man die Lichtintensität berechnen kann. Aehnliche Verhältnisse kommen ja häufig vor. So kann man Land sowohl nach Sätzen der Mathematik, als auch als praktischer Feldmesser ausmessen. August Beer hat die hierher gehörigen mathematischen Sätze und Formeln in leicht fasslicher Weise in seinem „Grundriss des photometrischen Calcules“*) zusammengestellt. Ich kannte dieselben, bevor ich meine Messungen abschloss, und hatte überdies das Glück,

*) Braunschweig 1854.

mich des nicht hoch genug zu schätzenden Beiraths des Herrn Prof. Dr. Weber, derzeitigen Assistenten am hiesigen physikalischen Universitätslaboratorium, bei diesen Untersuchungen erfreuen zu dürfen. Es wäre mir also ein Leichtes gewesen, den photometrischen Calcul auf den vorliegenden Zweck anzuwenden. Ich habe aber in bewusster Weise dem Wege des praktischen Photometers den Vorzug gegeben, weil auf dem Wege der mathematischen Photometrie eine wichtige Grösse nicht festzustellen ist. Der Schwächungs-Coëfficient, den Linsen und Spiegel der Intensität des Lichtes zufügen, ist nämlich auf dem Wege der Rechnung nicht zu eruiren. So bleibt die rechnungsmässig gefundene Grösse immer mit einem Coëfficienten zu multipliciren, der ein echter Bruch ist und mit einer Unbekannten bezeichnet werden muss. Dass aber der Schwächungs-Coëfficient von Spiegeln und Linsen keine geringe und für die Rechnung gleichgültige Grösse ist, geht schon daraus hervor, dass Lambert, der Vater der Photometrie, auf dem Wege praktischer Messung den Schwächungs-Coëfficienten einer Linse, die er häufig benutzte, als $^5/_6$ fand.*) Aus diesen Erwägungen habe ich der oben geschilderten Methode der Photometrie den Vorzug gegeben, mit der man zu absoluten Zahlen kommt, die von der Wirklichkeit nur um geringe Procente abweichen können und eine Vergleichung aller Beleuchtungsmethoden gestatten.

Meine Messungen hatten zunächst den Zweck, eine Vergleichung zwischen den lediglich vermittelst Reflexspiegeln gewonnenen Flammenbildern und dem Licht der Flamme ohne alle Hülfsmittel zu ermöglichen. Sie ergaben folgende nach der Intensität geordnete Scala:

1) Umgekehrt verkleinertes Flammenbild.
2) Umgekehrt gleiches Flammenbild.
3) Flamme $4^1/_2$ Zoll vor dem Kehlkopfspiegel.
4) Flamme 8 Zoll vor dem Kehlkopfspiegel.
5) Umgekehrt vergrössertes Flammenbild.
6) Umgekehrt verkleinertes Flammenbild 5 Zoll hinter dem Reflexspiegel und 3 Zoll vor dem Kehlkopfspiegel. (Flammenbild in der Mundöffnung des Patienten.)

Vorstehende Scala bedarf einiger Worte der Erläuterung.

Was zunächst die Stellung der Flamme ohne Spiegel anlangt, so ist ersichtlich, dass ich sie bei meinen Messungen mir einmal dicht vor dem Munde des Patienten, das andere Mal neben dem Auge des Beobachters angebracht dachte. Da, wie ich nochmals wieder-

*) Beer l. c. S. 79.

holen möchte, in meiner Messungsvorrichtung der angebrachte Kehlkopfspiegel 3 Zoll vor der photometrischen Tafel aufgestellt war, so entspricht seine Entfernung von der zu messenden Beleuchtungsvorrichtung der, die wir bei der Laryngoskopie in Wirklichkeit anwenden. Die 4 Zoll vor dem Kehlkopfspiegel stehende Flamme würde demnach sich 1 Zoll vor dem Munde des Patienten, die 8 Zoll vor dem Kehlkopfspiegel angebrachte 5 Zoll vor demselben befinden. Ich hielt die Einführung der Flamme ohne alle weiteren Hülfsmittel für nöthig, nicht nur um einen Vergleich zu ermöglichen, sondern auch, weil von vielen Autoren, z. B. Czermak*), die Möglichkeit der Laryngoskopie mit einer einfachen Flamme erwähnt wird, die dicht vor dem Munde des Patienten so angebracht ist, dass der Beobachter, indem er dieselbe durch einen Schirm seinem Auge abblendet, knapp an ihrem Rande vorbei in den erleuchteten Schlund hineinblickt. Wir sehen aus obiger Scala, dass diese einfachste Methode der Erleuchtung den dritten und vierten Platz in derselben einnimmt, und schon dieserhalb, wenn nicht schon die anderweitigen Unbequemlichkeiten dieser Methode hierfür sprächen, den Flammenbildern, die die erste und zweite Stelle einnehmen, weit nachsteht.

Was nun die mit Reflexspiegeln gewonnenen Flammenbilder anlangt, so ist es auf den ersten Blick ersichtlich, dass meine Messungen mit Spiegeln von verschiedener Brennweite angestellt sind. Bekanntlich steht die Brennweite eines Hohlspiegels zu dem Flammenbilde und dem Abstande der Flamme in einem bestimmten Verhältniss, welches durch die Formel:

$$\frac{1}{F} = \frac{1}{A} + \frac{1}{A'}$$

ausgedrückt wird. In dieser Formel bedeutet F die Brennweite, A den Abstand der Flamme vom Spiegel, A′ den Abstand des Flammenbildes vom Spiegel. Die Grösse des Flammenbildes steht aber in einem gewissen Verhältniss zur Divergenz der Strahlen der Lichtquelle**) und es entsteht ein in seiner Grösse gleiches umgekehrtes Flammenbild, wenn die Flamme in der doppelten Brennweite steht, ein verkleinertes, wenn dieselbe mehr wie die doppelte Brennweite entfernt ist, und ein vergrössertes, wenn sie innerhalb der doppelten Brennweite, aber jenseits des Focus angebracht ist. Das umgekehrte gleiche Flammenbild liegt in der doppelten Brennweite vor dem Spiegel, das verkleinerte innerhalb der doppelten Brennweite, das vergrösserte ausserhalb derselben. Aus diesen

*) l. c. S. 26.

**) Helmholtz, physiol. Optik. S. 50.

allbekannten Sätzen der Optik ergiebt sich, dass der Flammenabstand vom Spiegel und die Brennweite des Spiegels verschieden sein müssen, wenn wir die verschiedenen Arten der Flammenbilder in 11 Zoll Entfernung von dem Spiegel erzeugen wollen. Diese Entfernung ist aber nach obiger Auseinandersetzung für die Laryngoskopie als die normale zu betrachten, da das Auge des Beobachters sich dicht hinter dem central durchbrochenen Reflexspiegel befindet. Ich hatte also die Frage zu entscheiden, welches der in 11 Zoll Entfernung erzeugten Flammenbilder das zweckmässigste sei, eine Frage, die deshalb nicht überflüssig ist, weil bis in die neueste Zeit in der Literatur hierüber Meinungsverschiedenheiten geäussert werden.*)

Ich habe in meinen Messungen mich in Bezug auf Grösse und Brennweite des Spiegels nur dem Wünschenswerthen annähern können. Je grösser der Durchmesser eines Spiegels, je intensiver ist das von ihm erzeugte Flammenbild. Der grösste Durchmesser aber, den ein für die Laryngoskopie gebrauchter Spiegel zweckmässig haben kann, entspricht, abgesehen von dem Umstande, dass doch nur immer der vom Kehlkopfspiegel reflectirte Theil des vom Reflexspiegel ausgehenden Strahlenkegels zur Verwendung gelangt, dem doppelten Augenabstand. Es ist nämlich wünschenswerth, ein Auge in der Mitte des Spiegels zu haben, mit dem anderen aber an seinem Rande vorbeisehen zu können, um ein gleichzeitiges Sehen mit beiden Augen zu ermöglichen. Ich habe nicht gesucht, die grössten Spiegel in Anwendung zu bringen, doch musste ich, da, wie gesagt, die Grösse des Spiegels einen wesentlichen Einfluss auf die Intensität des Bildes ausübt, Spiegel von gleicher Grösse benutzen und mich deshalb nach dem mir zugänglichen und vorhandenen Material richten. Ich habe solche von 3 Zoll Durchmesser benutzt und gebe in Folgendem ihre Brennweite:

1) 7¼ Zoll Brennweite für das verkleinerte Flammenbild,
2) 5½ Zoll Brennweite für das gleiche Flammenbild,
3) 4 Zoll Brennweite für das vergrösserte und das verkleinerte in 5 Zoll Entfernung vor dem Spiegel (No. 6 obiger Scala).

Es ist aus diesen Zahlen ersichtlich, dass namentlich der zur Gewinnung des verkleinerten Flammenbildes benutzte Spiegel der unseren Zweck am meisten wünschenswerthen Brennweite nicht vollständig entspricht. Folgende Ueberlegung, die wir ihrer Wichtigkeit wegen bei Beurtheilung der uns vorliegenden Fragen des Weiteren ausführen wollen, wird dies klar machen.

*) Voltolini, Galvanokaustik. 2. Aufl. p. 64.

Die Menge Licht, die ein Hohlspiegel bei gegebener Lichtquelle, gegebener Richtung des Lichtes und gegebener Winkelstellung des Spiegels zu dieser erhält, ist abhängig von dem Durchmesser des Spiegels einerseits und der Entfernung desselben von der Lichtquelle andererseits. Die Menge des aufgenommenen Lichtes wächst mit der Grösse des Durchmessers und fällt mit der Entfernung in durch optische Gesetze gegebenem Verhältniss. Bei gleichem Durchmesser wird also ein Spiegel ausserhalb eines gewissen, hier nicht in Betracht kommenden, in der Nähe der Lichtquelle liegenden Raumes um so mehr Licht empfangen, je näher er sich der Lichtquelle befindet. Von dem empfangenen Licht absorbirt der Hohlspiegel einen gewissen Theil, das reflectirte dagegen vereinigt er zu einem Flammenbilde, dessen Ort und Grösse wir schon oben besprachen. Die Helligkeit des Flammenbildes hängt ceteris paribus von seiner Entfernung vom Spiegel und von seiner Grösse ab. Je näher am Spiegel, je heller ist es und je grösser, um so mehr wird sich das Licht vertheilen müssen und um so weniger Licht wird jeder einzelne Punkt desselben erhalten. Da wir nun das Flammenbild 11 Zoll vom Spiegel entfernt brauchen, wir folglich dasselbe dem Spiegel nicht annähern können, werden wir das Licht, welches der Spiegel abgiebt, nur durch Verkleinerung des Flammenbildes verstärken können. Wir werden also, um ein möglichst lichtstarkes Flammenbild zu erhalten, darauf sehen müssen, einerseits den Spiegel der Lichtquelle möglichst zu nähern, andererseits aber das Flammenbild möglichst klein zu erzielen. Leider machen aber die Gesetze der Optik es uns unmöglich, diese beiden Ziele gleichzeitig zu erreichen. Denn nach der schon oben S. 550 gegebenen Darstellung wird bei Annäherung des Spiegels an die Lichtquelle in Folge der hierbei zunehmenden Divergenz der aufgefangenen Strahlen das Flammenbild grösser; was wir auf der einen Seite gewinnen, verlieren wir auf der anderen! Wir werden aber nach den Resultaten unserer Messung dem umgekehrt verkleinerten Flammenbilde den Vorzug geben und werden deshalb darnach streben müssen, ein verkleinertes Flammenbild zu erzielen, während der Spiegel möglichst nahe der Lichtquelle steht. Da nun das umgekehrte verkleinerte Flammenbild nur innerhalb der doppelten Brennweite und jenseits des Brennpunktes entstehen kann, werden wir, um für unseren Zweck ein verkleinertes Flammenbild zu erzielen, zwischen Spiegeln von über $5\frac{1}{2}$ und unter 11 Zoll Brennweite zu wählen haben. Wir werden aber nach den Resultaten obiger Betrachtung solchen von 6—7 Zoll den Vorzug geben, weil wir bei ihrer

Anwendung die Lichtquelle am wenigsten vom Spiegel zu entfernen brauchen. Berechnen wir nach der oben S. 550 angeführten Gleichung den Flammenabstand, um ein Bild in 11 Zoll Entfernung zu erzielen, so bekommen wir für einen Spiegel von 6 Zoll Brennweite

$$\frac{1}{6} - \frac{1}{11} = \frac{5}{66} = \frac{1}{13\frac{1}{5}}.$$

Für einen Spiegel von 7 Zoll Brennweite

$$\frac{1}{7} - \frac{1}{11} = \frac{4}{77} = \frac{1}{19}.$$

Für einen Spiegel von 8 Zoll Brennweite

$$\frac{1}{8} - \frac{1}{11} = \frac{3}{88} = \frac{1}{29} \text{ u. s. f.}$$

Wir brauchen also, um ein umgekehrtes Flammenbild in 11 Zoll Brennweite zu erzielen

bei einem Spiegel von 6 Zoll Brennweite einen Flammenabstand von $13\frac{1}{5}$ Zoll,

bei einem Spiegel von 7 Zoll Brennweite einen Flammenabstand von 19 Zoll,

bei einem Spiegel von 8 Zoll Brennweite einen Flammenabstand von 29 Zoll.

Wir werden demnach für das umgekehrt verkleinerte Flammenbild am liebsten einen Spiegel von 6—7 Zoll Brennweite wählen, weil wir hierzu des geringsten Flammenabstandes bedürfen. Der zu meinen Messungen benutzte Spiegel von $7\frac{1}{4}$ Zoll entsprach also nicht ganz dem Desiderate.*) Doch glaube ich, dass aus dem Resultate meiner Messungen und obiger Betrachtung mit Sicherheit folgende Sätze erschlossen werden können:

1) Unter den mit Hohlspiegeln und ohne weitere Hülfsmittel zu gewinnenden Flammenbildern ist für die Laryngoskopie das umgekehrte verkleinerte Flammenbild das vorzüglichere.

2) Zur Gewinnung desselben eignen sich für die Laryngoskopie Spiegel von 6—7 Zoll Brennweite am meisten.

Wenden wir uns nach diesen mehr theoretischen Betrachtungen der Praxis zu, so ist es unzweifelhaft, dass das mit einem Spiegel von 6—7 Zoll Brennweite gewonnene verkleinerte Flammenbild einer hellbrennenden Lampe, sei es einer Gas-, Petroleum- oder Oellampe, sich auch für diese am besten bewährt, und, wie wir gleich hinzu-

*) Zur Zeit, wo ich meine Messungen anstellte, waren in Berlin keine Spiegel von 6—7 Zoll Brennweite zu haben.

fügen wollen, für die gewöhnliche laryngoskopische Praxis auch zur Stellung einer exacten Diagnose vollkommen ausreicht. Letzterer Punkt kann nicht häufig und nicht dringend genug urgirt werden, damit die Laryngoskopie von dem vielen ihr anhaftendem instrumentellem Ballast befreit, und besonders das Bestreben, leicht transportable Beleuchtungsapparate zu construiren, die nicht lediglich aus einem passend zu befestigendem Reflexspiegel von 6—7 Zoll Brennweite bestehen, endlich beseitigt werde. Allerdings ist es zur Ausnutzung der mit einem solchen Spiegel zu erzielenden grösstmöglichsten Lichtintensität nöthig, dass der Flammenabstand richtig gewählt werde. Die hierbei in Betracht kommenden oben erwähnten optischen Gesetze sind aber so einfach und so leicht zu behalten, dass dieses Postulat ohne weitere Bedenken gestellt und ohne alle Schwierigkeiten ausgeführt werden kann.

Trotzdem aber lässt es sich nicht leugnen, dass das so erzielte Flammenbild nicht das Vollkommenste ist, was die Optik bei gegebener Lichtquelle unserem Zwecke darbietet, und dass sich in gewissen Fällen, namentlich bei Operationen und beim Unterricht, ein dieser Beleuchtungsmethode anhaftender Uebelstand in erheblich störender Weise bemerklich macht. Dieser Uebelstand ist die Kleinheit des so erzeugten Flammenbildes. Bei den oben geschilderten Messungen der Lichtintensität habe ich gleichzeitig die Grösse des vom Kehlkopfspiegel reflectirten Theiles des Flammenbildes gemessen, und wollte ich nach den Resultaten dieser Messung, also nach ihrer Grösse oben angeführte Bilder ordnen, so müssten sie in nahezu umgekehrter Reihenfolge aufgeführt werden. Denn das in obiger Scala an erster Stelle stehende verkleinerte Flammenbild würde den letzten, und das gleiche den vorletzten Platz bekommen. Doch bestätigt auch diese Messung den oben ausgesprochenen Satz, dass das verkleinerte Flammenbild zur Laryngoskopie ausreicht. Denn selbst das verkleinerte Bild, welches ich von der Flamme eines 32 Lochbrenners gewann, zeigte von dem 2 Centimeter im Durchmesser haltenden Kehlkopfspiegel reflectirt noch eine Länge von 2½ und eine Breite von 1½ Centimeter, entsprach also selbst, was seine Länge anlangt, dem mittleren Maasse einer männlichen Stimmritze. Nichtsdestoweniger ist die Kleinheit des Beleuchtungskegels in Wirklichkeit häufig störend. Mund- und Rachenhöhle werden häufig nicht genügend erhellt, der Anfänger findet sich schwer zurecht und, was die Hauptsache ist, bei Operationen kommen bei den geringfügigsten Bewegungen die Instrumente aus der Helligkeit in den Schatten. Es bleibt deshalb, um diese Uebel-

stände zu beseitigen, immer noch die Aufgabe übrig, die optischen Hülfsmittel für die laryngoskopische Beleuchtung so zu verwerthen, dass wir das Gesichtsfeld in grösserer Ausdehnung beleuchten und eine dem umgekehrt verkleinerten Flammenbilde mindestens gleiche Intensität erzielen. Die dazu verwendeten Hülfsmittel dürfen, wie wir hier gleich bemerken wollen, keinenfalls complicirt sein, damit nicht der Vortheil der grösseren Einfachheit, den das lediglich mit einem Hohlspiegel gewonnene Flammenbild bietet, die Nachtheile des letzteren reichlich compensirt.

Man könnte daran denken, diese Aufgabe durch Veränderung der Flamme selbst zu erreichen und statt des Rundbrenners Schmetterlingsflammen nehmen. Aber Schmetterlingsflammen brennen sehr unruhig und geben ein lange nicht so intensives Licht, wie Rundbrenner. Letzterer Uebelstand kann dadurch ausgeglichen werden, dass man zwei Schmetterlingsflammen dicht hintereinander anbringt, wie dies namentlich mit Gas leicht geschehen kann. Ich habe solche Versuche gemacht und recht gute Intensität erzielt, aber ich kann diese Methode nicht empfehlen, weil Schmetterlingsflammen sowohl von Petroleum wie Leuchtgas so unruhig sind, dass sie für unseren Zweck nur im Nothfall verwendet werden können. Denn das umgekehrte Flammenbild giebt auch die Bewegungen der Flamme deutlich wieder und das Auge ermüdet schon nach sehr kurzer Zeit, wenn man versucht mit so unruhigen Flammen, wie Schmetterlingsflammen immer sind, zu laryngoskopiren. Andere Modificationen der Flammen aber habe ich nicht versucht und gar keine persönliche Erfahrung über mit besonders zugeleitetem Sauerstoff gespeiste Flammen. Sie mögen recht gut und zweckdienlich sein, aber werden nimmermehr dem Bedürfniss der Praxis entsprechen. Im Gegentheil. Der eigentliche Praktiker wird von der Laryngoskopie zurückgeschreckt, wenn er hört oder sieht, dass Specialisten ihre Zuflucht zu Vorrichtungen, die der praktische Arzt sich nie anschaffen wird, nämlich zu besonderen Gasometern und sehr theueren Lampen nehmen, um die richtige Beleuchtung zu ermöglichen. Glücklicher Weise sind derartige Vorrichtungen aber durchaus unnöthig! Nur müssen wir es aufgeben, die Fehler des verkleinerten Flammenbildes durch Veränderung der Flamme selbst corrigiren zu wollen, uns vielmehr nach anderen Hülfsmitteln umsehen, die hierzu geeignet sind.

Solche optische Hülfsmittel bieten uns die Sammel-Linsen und es war ein glücklicher Gedanke von Lewin, solche mit dem Hohlspiegel zu laryngoskopischen Zwecken zu combiniren.

Bevor wir aber auf diese Combination eingehen, erscheint es zweckmässig, die Frage zu beantworten, ob nicht die Anwendung von Sammel-Linsen allein den Hohlspiegeln vorzuziehen sei. In der That sind ja viele Beleuchtungs-Apparate angegeben worden, in denen nur Sammel-Linsen als optische Hülfsmittel angewandt sind. Auch die Schusterkugeln gehören in diese Kategorie. Nun kann man vermittelst Linsen ebenso gut ein Flammenbild erzeugen, wie mit Hohlspiegeln und will man lediglich eine Linse zur Hülfe nehmen, so ist aus denselben Gründen, wie dies oben für die Hohlspiegel des Weitern ausgeführt wurde, eine Linse von 6—7 Zoll Brennweite entschieden das Beste. Es erscheint aber unzweckmässig, Linsen allein anzuwenden, weil wir ausser Stande sind, hierbei unser Auge in der Mitte des in den Mund des Patienten einfallenden Strahlenkegels anzubringen. Wollten wir dies, so würden wir genöthigt sein, unseren Kopf zwischen Flamme und Linse einzuschieben, der Linse also mit unserem Kopf das Licht zu entziehen. Wir müssen deshalb bei Anwendung von Linsen allein hierauf verzichten, und sind genöthigt, unser Auge neben dem Strahlenkegel anzubringen. So lässt sich also bei Anwendung von Linsen allein die erste der oben aufgeführten Hauptbedingungen der laryngoskopischen Beleuchtung nicht, oder wenigstens nur so weit annähernd erfüllen, als es uns hierbei möglich ist, unser Auge dem Strahlenkegel zu nähern, ohne mit unserem Kopfe Licht abzublenden. Aus diesem Grunde erscheint mir die Anwendung von Linsen allein als Beleuchtungsmittel für die Laryngoskopie so wenig vortheilhaft, dass ich es unterlasse die Resultate meiner Messungen der mit ihnen gewonnenen Lichtintensität mitzutheilen. Eine Vergleichung derselben mit der der Hohlspiegel-Bilder ist doch unstatthaft, da der Verlust an Intensität der Wahrnehmung nicht gemessen werden kann, welcher durch die Unmöglichkeit, unser Auge in die Mitte des einfallenden Kegels zu bringen, hervorgerufen wird.

Wenden wir uns nunmehr der vermittelst einer Combination von Sammel-Linsen und Hohlspiegeln zu erzielenden laryngoskopischen Beleuchtung zu, so werden wir uns zunächst darüber klar werden müssen, was wir mit derselben erzielen wollen. Wir können dies nach dem bereits Erörterten kurz dahin zusammenfassen: wir wollen ein Flammenbild erzeugen, welches grösser und mindestens ebenso intensiv ist, wie das umgekehrt verkleinerte, welches lediglich mit einem Hohlspiegel von 6—7 Zoll Brennweite gewonnen wird. Wir hielten es aber für nothwendig, dies hier nochmals zu betonen, weil von

manchen Autoren eine solche Combination in anderer Absicht aufgesucht und eingeführt worden ist. Diese Autoren wollen durch dieselbe ein grosses, gleichmässig helles Gesichtsfeld erzielen! Was ist ein gleichmässig helles Gesichtsfeld und in wie fern steht es im Gegensatz zum Flammenbilde?

Das Flammenbild eines Rundbrenners zeigt Streifen, namentlich machen sich, insbesondere bei Brennern mit grösserem Durchmesser, an den beiden Rändern zwei Streifen durch erheblich vermehrte Intensität bemerklich. Es ist dies so der Fall, weil das Flammenbild eben ein Bild der Flamme ist und an den Rändern die Flamme der Länge nach sich abzeichnet, während in der Mitte ein doppelter Durchschnitt durch eine verhältnissmässig nur geringe Tiefe der glühenden Gasschicht stattfindet. Nimmt man einen Lochbrenner, so sieht man leicht, dass an den Rändern der Flamme 8—10 Löcher von einem sagittal durch die Flamme gelegten Querschnitt getroffen werden, während ein solcher Schnitt in der Mitte nur 2 Löcher trifft. Es ist dies ein gutes Beispiel für die Vertheilung der glühenden Gasmasse bei einem Rundbrenner. Betrachten wir nun eine solche Flamme mit blossem Auge, so bemerken wir den Unterschied in der Intensität der Mitte und der Ränder nicht,*) welcher sich jedoch im Spiegelbilde der Flamme bemerklich macht. Diese von der Natur der Flamme herrührende und bei Rundbrennern unvermeidliche Streifung hat manche Aerzte genirt und sie haben deshalb Zerstreuungskreise des Flammenbildes gesucht, in denen sich diese Streifung nicht mehr bemerklich macht. Solche Zerstreuungskreise sind unter dem gleichmässig hellen Flammenbilde zu verstehen. Man kann sich dieselben leicht herstellen, wenn man Spiegel und Linsen so einstellt, dass das Flammenbild nahe an denselben heranfällt, wie dies bei convergent auf den Spiegel fallenden Strahlen der Fall ist. Legt man dann Querschnitte durch die hinter dem Flammenbilde entstehenden Zerstreuungskreise, wie man dies mit einer zur Richtung des Lichts perpendiculär gehaltenen Papiertafel in Wirklichkeit leicht kann, so kommt man in nicht zu naher Entfernung vom Flammenbilde an einen Querschnitt, in dem sich keine Spur einer Streifung mehr bemerklich macht. Es erscheint vielmehr auf dem Papiere ein leuchtender, überall gleichmässig heller Kreis. Betrachtet man namentlich im dunklen Zimmer einen solchen Zerstreuungskreis, so glaubt man, das hellste Licht zu sehen, welches bei gegebener Lichtquelle überhaupt zu erzielen ist. Der so aufge-

*) Helmholtz, physiol. Optik. S. 310.

fangene Lichtkreis erscheint in der That so schön, dass es leicht verständlich ist, wenn durch ihn Aerzte verleitet worden sind, Beleuchtungs-Apparate anzugeben oder zu kaufen, die wesentlich darauf berechnet sind, ihn zur Anschauung zu bringen, ja, dass sich allmälig die Praxis ausgebildet hat, nur solche Zerstreuungskreise zur Laryngoskopie zu verwenden. Es lässt sich aber durch ein höchst einfaches Experiment beweisen, dass dieser Zerstreuungskreis nur ein später Epigone des Flammenbildes ist und seinem ursprünglichen Erzeuger an Intensität um Vieles nachsteht. Man braucht nur die Tafel weisses Papier, mit der man den Zerstreuungskreis auffing, gegen den Spiegel hin in Bewegung zu setzen und man wird erkennen, dass die Intensität des Lichts von dem Zerstreuungskreis gegen das Flammenbild hin in stetiger Zunahme begriffen ist und hier ihr Maximum erreicht. In diesem Fall ist unser Auge ohne weitere Vorrichtung ein sicheres Photometer, da die Unterschiede der Helligkeiten, eine aus der anderen heraus sich entwickelnd, ihm ohne Zeitintervalle vorgeführt werden. Auch ergiebt sich dasselbe, wenn wir einen solchen Zerstreuungskreis, mag er noch so schön und blendend aussehen, in unsere Messungs-Vorrichtung einfügen. Er bleibt rücksichtlich seiner Intensität weit hinter selbst dem gleichen Flammenbilde zurück, vorausgesetzt natürlich, dass die Lichtquelle dieselbe bleibt. Wir werden demnach einem solchen „gleichmässig hellen Gesichtsfeld" nicht den Vorzug vor dem umgekehrten Flammenbilde geben können.

Was aber die vermeintlichen Nachtheile des Flammenbildes, nämlich seine Streifung anlangt, so sind dieselben, ebenso wie die Vorzüge des gleichmässig hellen Zerstreuungskreises, nur auf dem Papiere vorhanden. Wenn man das Flammenbild, anstatt dasselbe mit einem Bogen Papier aufzufangen und zu betrachten, wirklich vermittelst des Kehlkopfspiegels reflectirt in den Kehlkopf hineinwirft, so macht sich durchaus kein störender Einfluss der Streifung bemerkbar. Im Gegentheil, es ist mir zuweilen, namentlich bei engem Inspectionsraum, sehr erwünscht gewesen, jene Randstreifen zur Beleuchtung zu verwenden und so die grösstmögliche Intensität zu erzielen.

Nach dem Vorgetragenen kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass wir auch dann, wenn wir Hohlspiegel und Sammel-Linsen zu Beleuchtungs-Apparaten combiniren, **das Flammenbild aufsuchen und zur Anwendung bringen müssen.** Ist doch das Flammenbild der Ausdruck der Vereinigung sämmtlicher auf einen

Hohlspiegel fallenden Lichtstrahlen! Wenn es unmöglich wäre, vermittelst einer solchen Combination ein Flammenbild zu erzeugen, so müsste man in der That Türk beipflichten, der die Anwendung derselben verwirft, „weil man die durch die Linsen jener Apparate gebrochenen Strahlen mittelst eines Concavspiegels nicht mehr zum verkehrten verkleinerten Flammenbild oder zu einem mit diesem letzteren gleich hellen, wenn auch beschränkten Lichtraum zu vereinigen vermag.“*) Bei richtiger Auswahl und Einstellung der zugehörigen optischen Constanten ist es aber leicht, auch die vermittelst der Linsen gebrochenen Strahlen vermittelst Hohlspiegel wieder zu einem dem umgekehrten verkleinerten Flammenbilde gleichartigen zu vereinigen und ist deshalb obiger Ausspruch Türk's nicht allgemein anwendbar. Um auch bei der in Rede stehenden Combination ein Flammenbild zu erhalten, welches unseren oben angeführten Bedingungen entspricht, können wir die Linse, was ihre Entfernung zur Flamme anlangt, in dreierlei Weise einstellen.

1. Die Entfernung der Linse von der Flamme ist kleiner, als die Brennweite der ersteren. Alsdann verlassen die Lichtstrahlen die Linse noch divergent, werden aber der Mittellinie genähert und ist deshalb der Raum hinter der Linse heller erleuchtet, als er ohne Einfügung der Linse wäre. Dies ist der Grund, warum das so gewonnene Licht von manchen Aerzten ohne weitere Hülfsmittel zur Laryngoskopie, aber, wie schon gesagt, ohne guten Erfolg angewendet wird. Die divergenten Lichtstrahlen jenseits der Linse sind so, als kämen sie von einem virtuellen Flammenbilde, welches grösser ist und weiter von der Linse entfernt steht, als die wirkliche Flamme. Der Ort des virtuellen Bildes ist leicht zu finden und gilt auch für Linsen die oben für die Hohlspiegel angeführte Gleichung. Wollen wir nun die von der Linse gebrochenen Strahlen mit einem Hohlspiegel wieder zu einem Flammenbilde vereinigen, welches 11 Zoll vor dem Spiegel liegen soll, so brauchen wir nur statt Lampe und Linse das virtuelle Flammenbild in unsere Rechnung einzufügen. Wir haben deshalb, was die Brennweite der Spiegel und den Ort des Flammenbildes anlangt, dieselben optischen Verhältnisse vor uns, wie beim einfachen Flammenbilde, nur dass statt der Flamme ihr virtuelles Bild gesetzt werden muss. Für diesen Zweck werden also wieder Spiegel von 6—7 Zoll Brennweite am zweckmässigsten angewendet werden. Zur grösseren Deutlichkeit geben wir im Folgenden ein Beispiel der Rechnung für diese Einstellung der optischen Constanten.

*) l. c. S. 133.

Die Brennweite der Linse betrage 5 Zoll, der Abstand der Flamme von der Linse 3 Zoll, alsdann liegt das virtuelle Flammenbild

$$\left(\frac{1}{5} = \frac{1}{3} + \frac{1}{x},\ \frac{1}{x} = \frac{1}{5} - \frac{1}{3};\ \frac{1}{x} = -\frac{2}{15}\right)$$

$7\frac{1}{2}$ Zoll vor der Linse. Ein Spiegel von 6 Zoll Brennweite giebt ein Flammenbild in 11 Zoll bei einem Flammenabstand von $13\frac{1}{5}$ Zoll. Wir werden also ein Bild des virtuellen Flammenbildes 11 Zoll vor dem Hohlspiegel erhalten, wenn wir den Spiegel 6 Zoll ($13\frac{1}{5} - 7\frac{1}{2}$) hinter der Linse aufstellen.

Es ist aus dieser Rechnung ersichtlich, dass für jede Einstellung der Linse die Entfernung des Spiegels von ihr eine bestimmt gegebene ist. Die Linse selbst kann in einer beschränkten Breite zur Flamme verschieden eingestellt werden. Doch kann sie nicht über einen gewissen Punkt hinaus von der Flamme entfernt und dem Spiegel genähert werden, ohne dass wir die Möglichkeit verlieren, ein umgekehrtes Flammenbild in der gewünschten Entfernung zu erzeugen. Es wird nämlich diese Möglichkeit immer dann verloren gehen, wenn der Abstand des virtuellen Flammenbildes von der Linse so gross oder grösser wird, als der Flammenabstand vom Spiegel sein müsste, um ein verkleinertes Bild in der gewünschten Entfernung zu erzeugen. In unserem Falle beträgt letztere $13\frac{1}{5}$ Zoll. Wir werden also nicht mehr im Stande sein, das gewünschte verkleinerte Flammenbild hervorzurufen, wenn wir die Linse $3\frac{3}{4}$ Zoll von der Flamme entfernen

$$\left(\frac{1}{5} - \frac{1}{3\frac{3}{4}} = -\frac{1}{15}.\right)$$

2. Die Flamme steht im Brennpunkte der Linse. Die Lichtstrahlen verlassen dieselbe parallel. Ein Hohlspiegel von 11 Zoll Brennweite vereinigt sie in 11 Zoll Entfernung vor demselben zum Flammenbilde.

3. Die Flamme ist weiter als die Brennweite der Linse von derselben entfernt. Die Strahlen werden convergent gebrochen und durch einen Hohlspiegel von mehr als 11 Zoll Brennweite zum Flammenbilde in der gesuchten Entfernung vereinigt.

Wir haben bei vorstehenden Betrachtungen, wie dies in der Optik gewöhnlich geschieht, von der Flächen-Ausdehnung der Flamme abgesehen und dieselbe nur als einen leuchtenden Punkt betrachtet. Die Flächenausdehnung der Flamme giebt zu in praxi leicht zu corrigirenden Aenderungen an diesen Sätzen Veranlassung, von deren Ausführung wir hier absehen, da sie uns zu weit in optische Rechnungen vertiefen würden.

Es bietet uns also die Optik auch eine reiche Auswahl von Möglichkeiten, um Sammel-Linsen und Hohlspiegel zu passenden laryngoskopischen Beleuchtungsapparaten zu vereinigen. Bevor wir uns aber daran machen, die relativ beste Combination darunter auszusuchen, werden wir folgende Punkte einer näheren Erwägung unterbreiten müssen.

Was zunächst die Grösse der Linse anlangt, so ist es wünschenswerth, dass der von ihr ausgehende Kegel von Lichtstrahlen da, wo er den Spiegel trifft, ebenso grossen Durchmesser habe, wie der Spiegel. Ist er grösser, so geht Licht verloren, ist er kleiner, so bleibt ein Theil des Spiegels unbenutzt. Aus diesem Gesichtspunkt ist es leicht, den Grössen-Durchmesser der Linse für jeden einzelnen Fall zu bestimmen, wenn wir uns die Flamme als einen leuchtenden Punkt denken. Im ersten Falle müsste dann der Durchmesser der Linse kleiner sein, als der des Spiegels, im zweiten ebenso gross, und im dritten grösser. Zeichnet man sich den Gang der Lichtstrahlen auf, so ist dies sofort ersichtlich. Da aber die Flamme kein Punkt ist, sondern eine Flächenausdehnung besitzt, so kann auch im zweiten Falle die Linse kleiner sein, als der Spiegel. Auch dies ist sofort klar, wenn man den Gang der Lichtstrahlen sich durch eine Zeichnung verdeutlicht.

Rücksichtlich der Brennweite der Linse kommen ähnliche Verhältnisse in Betracht, wie wir sie oben S. 552. für den Spiegel besprochen haben. Es wäre wünschenswerth, die Linse, soweit dies ohne Lichtverlust möglich ist*), der Flamme zu nähern. Je mehr aber die Linse der Flamme genähert wird, je grösser wird das Flammenbild und wir verlieren also auch hier durch die Grösse des Bildes an Intensität ungefähr ebenso viel, als wir durch Annähern der Linse an die Flamme gewinnen können. Es gilt dies für alle drei oben besprochenen Arten der Einstellung. Wir werden also bei der Auswahl der Brennweite der Linse anderen Rücksichten als der Lichtintensität Rechnung tragen können. Es wächst aber mit der Verringerung der Brennweite der Dickendurchmesser der Linse und damit ihre sphärische Aberration und ihr Preis. Es scheint deshalb am zweckmässigsten, Linsen von 4—5 Zoll Brennweite anzuwenden.

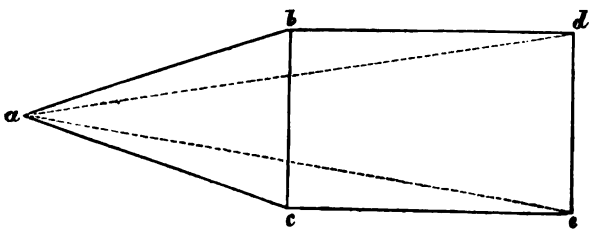
*) Die Lichtmenge, die die Linse erhält, ist gleich dem Cosinus des Einfallwinkels. Letzterer wird aber 45 Grad, wenn die Entfernung der Linse dem Grössenhalbmesser derselben gleich ist. Es wird also Licht verloren gehen, wenn die Linse näher, als ihr Halbmesser gross ist, an die Flamme herangebracht wird.

Wir nehmen am besten biconvexe Linsen, da planconvexe zu dick werden. Bei der erforderlichen Grösse sind aber biconvexe Linsen von 4—5 Zoll Brennweite noch nicht zu dick und brauchen deshalb nicht durch periskopische ersetzt zu werden.

Wenden wir uns nun wieder der Frage zu, welcher von den besprochenen drei Arten der Einstellung unserer optischen Constanten der Vorzug zu geben sei, so lässt sich nicht verkennen, dass alle drei bestimmte Vorzüge haben. Ich habe mich für die sub 2 aufgeführte entschieden, weil 1) bei ihr am wenigsten zu rechnen ist, 2) die Einstellung des Spiegels den relativ weitesten Spielraum gestattet, 3) aber — und dies scheint mir der Hauptvorzug zu sein — das Flammenbild mit aller Leichtigkeit bis auf 18 Zoll und darüber vom Spiegel entfernt werden kann. Nähert man nämlich bei feststehendem Spiegel die Linse der Flamme, so entfernt sich das Flammenbild vom Spiegel, hat man das entferntere Flammenbild benutzt, so braucht man die Linse nur wieder in den markirten Punkt ihrer der Brennweite gleichen Entfernung zurückzubringen, um das in der gebräuchlichen Entfernung auftretende Flammenbild wieder vor sich zu haben. Der Nachtheil, den diese Art der Einstellung scheinbar hat, ist der, dass man den verwendeten Spiegel von 11 Zoll Brennweite nicht zur Darstellung des umgekehrten verkleinerten Flammenbildes benutzen kann, man also anscheinend eines zweiten Spiegels benöthigt ist. Einen Spiegel mit weiterer Brennweite als 6—7 Zoll hat man aber schon nöthig, wenn man die Trachea bis zur Bifurcation übersehen und hierzu das umgekehrte verkleinerte Flammenbild ohne weitere Hülfsmittel benutzen will. Auch ist zur Anwendung des diffusen Tageslichtes, wie wir weiter unten noch besprechen werden, ein Spiegel von 11 Zoll Brennweite der beste. Es ist also der Umstand, dass zu dieser Art von Einstellung der optischen Constanten ein Spiegel von 11 Zoll Brennweite erforderlich ist, in Wirklichkeit nicht als ein Nachtheil desselben anzusehen, da überhaupt Spiegel mit zweierlei Brennweite erforderlich sind. Aus diesen Erwägungen habe ich den hiesigen Instrumentenmacher Herrn Blumberg (Mattich's Nachfolger) veranlasst, Beleuchtungs-Apparate herzustellen, deren optische Constanten obigen Maassen entsprechen (die Linse von 5 Zoll Brennweite hat 2½ Zoll Durchmesser, der Spiegel 11 Zoll Brennweite und 3 Zoll Durchmesser.)

Welche Art der Einstellung wir aber auch für die Combination von Spiegel und Linse wählen, so lässt sich doch mit Sicherheit behaupten, dass das so erzeugte Flammenbild grösser und —

was die Hauptsache ist — mindestens ebenso intensiv ist, wie das umgekehrte Flammenbild ohne Linse. Machen wir uns den Gang der Lichtstrahlen an nachstehender Figur klar, in der wir der Einfachheit wegen die Flamme als einen leuchtenden Punkt behandeln! *a* sei dieser leuchtende Punkt, *b c* die



Linse, *d e* der Spiegel. Die von *a* auf *b c* auffallenden Lichtstrahlen werden dem Spiegel *d e* parallel zugebrochen. Letzterer erhält also die Lichtstrahlen des Kegels *a b c* minus den durch die Linse absorbirten, während er ohne Linse nur die Lichtstrahlen des Kegels *d a e* erhalten würde. Selbst also dann, wenn es möglich wäre, in so naher Entfernung des Spiegels von der Flamme, wie dies mit der Linse der Fall ist, ohne eine solche ein umgekehrtes Flammenbild zu erzielen, würde der Spiegel immer noch weniger Licht erhalten, als dies bei unserer Combination der Fall ist.

Diese einfache Betrachtung wird von der photometrischen Messung vollständig bestätigt. Bei dieser Gelegenheit aber zeigt es sich evident, dass zu unserem Zweck die praktische Photometrie dem Calcule vorzuziehen ist. Es ist nämlich mit letzterem nur möglich, einen Vergleich zwischen der Intensität eines mit Hohlspiegel und Linse gewonnenen Flammenbildes und einer solchen ohne Linse zu ziehen, wenn man den Schwächungs-Coëfficienten der Linse, der einen ächten Bruch darstellt, als unbekannte Grösse auch in den letzten Zahlen beibehält.

Meine photometrischen Messungen haben nun unzweifelhaft ergeben, dass das vermittelst unserer Combination gewonnene Flammenbild dem nur mit Hohlspiegeln erzeugten in der Intensität überlegen ist. Ich führe an dieser Stelle die Resultate einer Messung an, die ich in Gegenwart des Herrn Ingenieurs Schülke anstellte. Während unter gleichen Verhältnissen das Flammenbild des Hohlspiegels allein in 26 1/2 Centimeter Entfernung der Messflamme von der photometrischen Tafel verdrängt wurde, musste letztere bis auf 23,5 genähert werden, um das Bild einer Combination eines Hohlspiegels von 11 Zoll

Brennweite und einer nach der sub 2 erwähnten Einstellung angebrachten Linse zu compensiren. Wenn ich denselben Hohlspiegel, der das Flammenbild gab, nach der ersten Art der Einstellung mit einer Linse combinirte, wobei die Linse von 4¾ Zoll Brennweite 3¼ Zoll von der Flamme abstand, musste die Messflamme bis auf 22 Centimeter dem photometrischen Papiere genähert werden, um dem so gewonnenen Flammenbild die Wage zu halten. Es geht aus diesen Zahlen, deren Verhältnisse jede neue Messung immer wieder bestätigte, zur Evidenz hervor, dass eine Combination von Sammellinse und Hohlspiegel ein Flammenbild giebt, welches in der Intensität jedem ohne Linse gewonnenen überlegen ist. Dass es aber grösser ist, ergiebt der Augenschein so evident, dass darüber nicht weiter gesprochen zu werden braucht. **Eine passend angebrachte Combination von Sammellinse und Spiegel erfüllt also das oben S. 556 aufgestellte Desiderat und erscheint demnach als die beste Art, wie wir eine gegebene künstliche Lichtquelle für laryngoskopische Zwecke benutzen können.**

Wir haben an dieser Stelle absichtlich diese Combination als die beste Art der laryngoskopischen Beleuchtung bezeichnet. Die Optik bietet uns nämlich kein weiteres Hülfsmittel, um die Intensität des Flammenbildes zu verstärken. Namentlich können wir durch Einfügung mehrerer Linsen in dieser Beziehung nichts gewinnen. Jede Linse giebt weniger Licht ab, als sie erhalten hat, und es giebt für unseren Zweck keine Einstellung der optischen Constanten, in denen nicht **eine** Linse dasselbe leistete, was mehrere zu leisten im Stande sind. Jede neue Linse fügt aber vermöge der Absorption und Refraction des Lichtes einen neuen Schwächungs-Coëfficienten hinzu, vermindert also die Intensität der Beleuchtung. Wir gehen hier auf diesen Punkt nicht weiter ein, da schon anderweit ein endgültiges Urtheil über mehrlinsige Beleuchtungsapparate gefällt worden ist. Namentlich hat **Weil** sich in diesem Archive der dankenswerthen Aufgabe mit Erfolg unterzogen, den Werth des verbreiteten **Tobold**'schen Apparates in das rechte Licht zu stellen. Auch giebt eine Discussion in der Berliner Medicinischen Gesellschaft hierüber genügende Anhaltspunkte. Nur mag bemerkt werden, dass nach meiner photometrischen Messung das Licht des **Tobold**'schen Apparates hinter dem gleichen Flammenbilde rangirt.

Ebensowenig, wie durch Vermehrung der Zahl der Linsen, lässt sich das Flammenbild durch Einfügung eines Reverbères hinter der Flamme verbessern. Denn man erhält durch einen Reverbère äusserst

lästige Zerstreuungskreise. Wohl aber lässt sich ein Reverbère hinter der Flamme dann mit Vortheil anbringen, wenn man nicht ein Flammenbild, sondern einen Zerstreuungskreis desselben erzeugen will. Obgleich wir uns bemüht haben, zu zeigen, dass für unseren Zweck das Flammenbild dem Zerstreuungskreis bei Weitem vorzuziehen ist, wollen wir doch bemerken, dass die photometrischen Messungen eine wenn auch geringe Verstärkung der Intensität eines solchen Zerstreuungskreises ergaben, wenn ein Reverbère hinter der Flamme angebracht wurde. Die günstigste Stellung eines Reverbères in solchem Falle war die, dass das durch ihn erzeugte Flammenbild wieder in die Flamme zurückverlegt wurde, seine Entfernung von der Flamme also seiner doppelten Brennweite entsprach.

Nach den in Vorstehendem enthaltenen Thatsachen und Schlussfolgerungen werden wir also behaupten dürfen, dass bei gegebener künstlicher Lichtquelle für die Laryngoskopie sich folgende optische Hülfsmittel am besten eignen:

1) zur Gewinnung des verkleinerten umgekehrten Flammenbildes ein Hohlspiegel von 6—7 Zoll Brennweite.
2) Zur Gewinnung eines Flammenbildes, welches mindestens ebenso intensiv, aber grösser als das vorige ist: eine Combination von einer Sammellinse und einem Hohlspiegel, deren Einstellung aus Obigem zur Genüge ersichtlich ist.

Bevor wir nun die künstliche Lichtquelle verlassen, werden wir uns darüber schlüssig machen müssen, ob es nothwendig ist, ein laryngoskopisches Untersuchungs- resp. Operations-Zimmer zu verdunkeln. Nach dem Fechner'schen psycho-physischen Gesetz entsprechen die kleinsten wahrnehmbaren Differenzen der Lichtempfindung nahezu constanten Bruchtheilen der Helligkeit. Wir werden also um so kleinere Differenzen zwischen Schatten und Licht wahrzunehmen im Stande sein, je mehr wir unser Auge abblenden. Wir werden also in einem dunkeln Zimmer kleinere Differenzen percipiren können und es ist deshalb nicht zu leugnen, dass bei Tage die Verdunkelung des Zimmers ein Hülfsmittel für die laryngoskopische Beleuchtung ist. Bei ausgiebiger Intensität der Beleuchtung aber kann man auch in einem hellen Zimmer hinlänglich deutliche Bilder gewinnen und erscheint deshalb die Verdunkelung bei guten Beleuchtungsvorrichtungen wünschenswerth, aber nicht nothwendig.

Künstliches Licht ist für die Laryngoskopie unentbehrlich. Wollten wir uns seiner entschlagen, so würden wir weder zu jeder

Stunde, noch an jedem Tage laryngoskopiren können. Die Anwendung einer künstlichen Lichtquelle ist aber bei hellem Tage keine Nothwendigkeit und wir können auch mit diffusem Tageslichte hinlänglich scharfe Bilder gewinnen. Die Strahlen des diffusen Tageslichtes sind als parallele zu betrachten. **Deshalb sind Hohlspiegel von 11 Zoll Brennweite, wie oben schon erwähnt, am zweckmässigsten, um diffuses Tageslicht zur Laryngoskopie zu verwenden.** Wir gewinnen dadurch focale Beleuchtung. Mehr aber, als bei künstlichem Licht, erscheint es bei diffusem Tageslichte nothwendig, das Zimmer abzublenden. Nicht nur dass auch hier das **Fechner**'sche Gesetz seine Rolle spielt, so wird das diffuse Tageslicht erst dadurch homocentrisch, dass wir ihm seinen Eintritt in das laryngoskopische Cabinet nur durch einen beschränkten Raum gestatten. **Wintrich** hat diese Art der Anwendung des diffusen Tageslichtes zuerst angegeben. Es ist aber hierbei nicht nöthig, wie bei der Ophthalmoskopie, das Zimmer vollständig zu verdunkeln und nur durch eine kleine Oeffnung dem Tageslicht den Eintritt zu gestatten. Es genügt für unseren Zweck, das Zimmer abzublenden und kann die Oeffnung einen Quadratfuss und mehr gross sein. Ein wie grosses Hülfsmittel aber selbst daraus schon für die Laryngoskopie erwächst, wenn man das diffuse Tageslicht nur homocentrisch macht, lässt sich nachweisen, wenn man in einem hellen Zimmer vermittelst eines Tubus den Spiegel so abblendet, dass nur noch aus einer gewissen Richtung Strahlen auf denselben fallen können. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass ohne weitere Hülfsmittel, als lediglich Hohlspiegel, das Tageslicht eine gute Beleuchtung abgebe. Wenigstens habe ich, um einigermaassen scharfe Bilder mit demselben zu erzielen, wenn nicht gerade äusserst günstige Beleuchtung vorhanden war (weisse Wolke etc.) immer zu sehr grossen Kehlkopfspiegeln meine Zuflucht nehmen müssen. Diese sind aber für den Kranken äusserst lästig, jedenfalls lästiger, als es dem Arzte fällt, ein z. B. mit dunkelen Rouleaux abgeblendetes Zimmer herzustellen, in dem an einer vielleicht 1—2 Quadratfuss grossen Oeffnung dem Tageslicht der freie Eintritt gestattet ist.

Was schliesslich das **Sonnenlicht** anlangt, so ist dasselbe unbestritten die beste Lichtquelle. Nur kann man dasselbe nicht durch einen Hohlspiegel focal concentrirt zur Anwendung bringen. Nicht weil dadurch der Patient verbrannt würde, sondern weil wir in dem Focus des Sonnenlichtes nichts mehr zu erkennen vermögen. Sind jedoch vor der Sonne halbdurchsichtige Wolken, so lässt sich das

focale Sonnenbild sehr schön im Kehlkopf verwenden, bei klarem Himmel aber müssen wir Planspiegel anwenden, oder Zerstreuungskreise des focalen Sonnenbildes. Wir beschränken uns auf diese Bemerkungen, da die Anwendung des Sonnenlichtes bei der Laryngoskopie bereits an vielen Stellen genügend dargestellt ist.

Was die Rhinoskopie anlangt, so können wir uns hier sehr kurz fassen. Für sie gelten dieselben Sätze, wie für die Laryngoskopie. Bis zur Einstellung des Rachenspiegels ist dies selbstverständlich, hinter demselben bietet die Rhinoskopie kein festes Maass. Doch gestatten die besprochenen laryngoskopischen Beleuchtungsvorrichtungen alle eine hinlängliche Verschiebung ihrer grössten Lichtintensität, um sie ohne Weiteres auch für rhinoskopische Zwecke verwenden zu können.

Berlin, Mai 1873.

XXX.

Ueber die laryngoskopische Beleuchtung.*)

Von

Dr. J. Hirschberg,
Privatdocent zu Berlin.

An die photometrischen Experimente des Herrn Fränkel, die gewiss bei allen für Laryngoskopie sich interessirenden Aerzten sorgfältige Berücksichtigung finden werden, kann ich mir nicht versagen einige Bemerkungen anzuschliessen.

Zuvörderst scheint mir die Frage von der Helligkeit des laryngoskopischen Beleuchtungsfeldes von geringerer Bedeutung, da wir in der Wahl der Lichtquelle völlig unbeschränkt sind.

Der Kehlkopf ist eben blind, durch Lichtstrahlen nicht erregbar: wir können Sonnenlicht, diffuses Tageslicht oder hellste künstliche Beleuchtung anwenden; und letztere wird sich wohl fast immer ohne Schwierigkeit herstellen lassen. Dazu kommt, dass die jetzige Ausbildung der laryngoskopischen Technik erlaubt, unter Umständen auch einmal bei schlechter Beleuchtung die Diagnose zu stellen. Sogar in der Ophthalmoskopie, wo wir doch in der Wahl der Lichtquelle eine gewisse Vorsicht**) nicht ausser Acht lassen dürfen, da bei zu greller Lichtquelle nicht blos momentane Blendung, sondern sogar dauernde Schädigung des untersuchten Auges zu befürchten wäre, hat man die ursprünglich von Helmholtz***) so sorgfältig

*) Nach einer Mittheilung in der berlin. med. Gesellsch. in der Discussion über den Vortrag des Herrn Dr. Fränkel (Sitzung vom 23. April 1873).

**) Vgl. das Pamphlet: Ueber eine neue Methode, Augenschwäche und Blindheit zu heilen, von Drabitius.

***) Physiol. Optik. S. 170.

erörterte Frage von der Helligkeit der verschiedenen Apparate nunmehr schon seit einer Reihe von Jahren fallen lassen; man ist im Besitz licht-starker und auch licht-schwacher Spiegel; man hat aber auch gelernt, unter Umständen bei sehr geringer Beleuchtung zu erkennen.

Da aber einmal die Frage nach der Helligkeit der laryngoskopischen Beleuchtungsapparate zur Discussion gestellt ist, so möchte ich bemerken, dass dieselbe auch ohne Experimente durch eine elementare Berechnung zu lösen ist, und möchte diese Berechnung um so weniger für überflüssig halten, als in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Laryngoskopie über die Helligkeitsberechnung entweder gar nichts steht — was ich noch nicht so tadeln möchte — oder Unvollständiges oder Unrichtiges.

Beginnen wir mit den einfachen Concavspiegeln, die nicht ohne Grund von Türck und Czermak, den eigentlichen Urhebern der praktischen Laryngoskopie, von Waldenburg und Anderen mit Vorliebe in Anwendung gezogen werden, so kann man für diese, um eine vorläufige Annäherung zu gewinnen, die folgende Aufgabe stellen:

Wenn Hohlspiegel, deren Ort im Raume unveränderlich, deren Brennweite aber variabel ist, von einer mit constanter Helligkeit brennenden, aber im Raume verschieblichen Lichtflamme*) in einer und derselben gegebenen**) Entfernung (11 Zoll vor dem Spiegel) ein Bild entwerfen: bei welcher Brennweite des Spiegels ist erstlich die Helligkeit des Bildes am grössesten, und bei welcher Brennweite zweitens, was noch wichtiger, die Ausdehnung des Bildes am grössesten?

Theoretisch kommen nur Spiegel von 1—10 Zoll Brennweite in Betracht; bei einer solchen von 11 Zoll müssten die Strahlen schon parallel, bei einer noch grösseren convergent auf den Spiegel fallen (resp. durch Convexlinsen gemacht werden). Zunächst findet man die für jede Brennweite zu wählende Entfernung der Flamme nach der bekannten Formel der conjugirten Vereinigungsweiten

$$f_1 = \frac{f_2 F}{f_2 - F} \text{ (1), (Helmholtz, physiol. Optik.)}$$

---

*) Vom Sonnen- und Tageslicht wollen wir abstrahiren, da diese bei jedem Spiegel und selbst direct einfallend Licht genug gewähren.

**) 5″ vom Concavspiegel bis zur Mundöffnung des zu Untersuchenden, 3″ von hier bis zum Kehlkopfspiegel, 3″ von da bis zur Stimmritze. Türck, Laryngoskopie, S. 43 u. A.

wo F die Brennweite des Spiegels und $f_2 = 11''$. f_1 wächst mit F von 1,1 bis 110''. Sodann lautet das allgemeine Gesetz der Beleuchtung:*)

Wenn sich in einem durchsichtigen Medium zwei kleine Flächenelemente von der Grösse a und a_1 in der gegenseitigen Entfernung r befinden, ihre Normalen mit der sie verbindenden Geraden beziehlich die Winkel α und α_1 bilden und a mit der Helligkeit H Licht aussendet, so ist die von a auf a_1 fallende Lichtmenge

$$L = \frac{H \cdot a \cdot a_1 \cdot \cos\alpha \cdot \cos\alpha_1}{r^2}$$

Dieses Gesetz wird auf den vorliegenden Fall angewendet, indem wir die Cosinus der Ausflusswinkel dadurch (nahezu) eliminiren, dass wir die Lichtflamme in einer unter spitzem Winkel gegen die Hauptaxe des Siegels geneigten Nebenaxe senkrecht**) gegen jene Nebenaxe anbringen (siehe Figur I.) und ferner die Cosinus der Einfallswinkel vorläufig vernachlässigen. Wir erhalten die Lichtmenge L_1, die von der Flamme a***) deren Lichtintensität H ist, auf den Spiegel s fällt:

$$L_1 = \frac{aHs}{f_1^2};$$

denn f_1 ist ja die Entfernung zwischen Flamme und Spiegel. Nun ist $s = cF^2$, wo c eine Constante $= 0{,}3$.†)

$$f_1 = \frac{f_2 F}{f_2 - F};$$

folglich

$$L_1 = aHc\left(1 - \frac{F}{f_2}\right)^2 \quad I.$$

$$b = a\left(\frac{F - f_2}{F}\right)^2, \quad II.$$ ††)

Es handelt sich um conjugirte Flächenbilder.

---

*) Helmholtz, l. c. — α ist auch als Ausfluss-, α_1 als Einfallswinkel der Lichtstrahlen zu bezeichnen.

**) cos. $90^\circ = 1$.

***) a ist der Durchschnitt des Flammenkerns mit der auf jener Nebenaxe senkrechten Ebene.

†) Die Spiegelfläche s (siehe Fig. 2) ist der Mantel eines Kugelsegmentes mit bekanntem Oeffnungswinkel $2\varphi = 20^\circ$) und bekanntem Radius ($r = 2F$)

$$s = 2r\pi \,.\, h;\ \text{wo}\ h = NP = NM - PM = r(1 - \cos.\varphi) = 2r \sin.\frac{^2\varphi}{2}$$

$$s = 4r^2\pi \sin.\frac{^2\varphi}{2} = 16F^2\pi \sin.\frac{^2\varphi}{2} = cF^2,\ \text{wo}\ c = 16\pi \sin.\frac{^2\varphi}{2} = 50 \,.\, 0{,}08^2 = 0{,}3.$$

††) Den Verlust durch Reflexion an dem Concavspiegel wollen und können

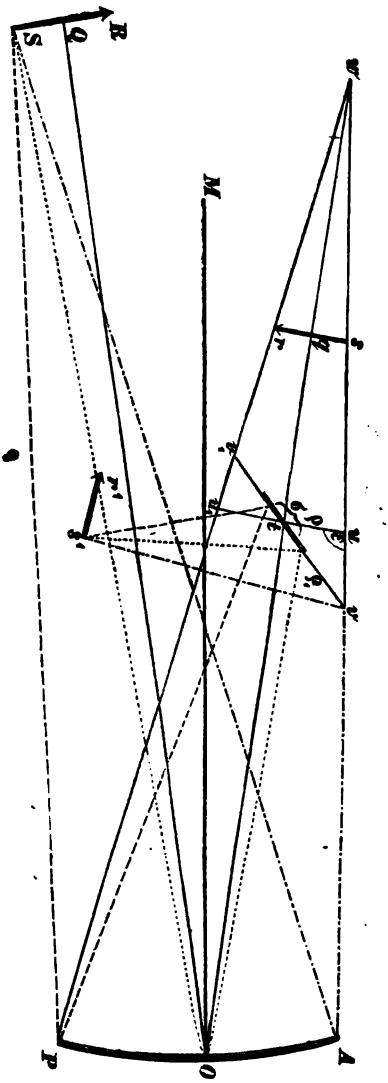
Figur I.

Erklärung.

Türck's Concavspiegel von 6,5″ Brennweite im schematischen Horizontalschnitt. *RQS* Durchmesser der Flamme *a* (= 1,5□″, kreisförmig gedacht, so dass *RQ* = *QS* = 0,7″). *AOP* Concavspiegel von 6,5″ Brennweite. *MO* Krümmungsradius = 13″ und Hauptaxe des Spiegels. Apertur < 20°. Durchmesser *AP* = 4″. *QO* Nebenaxe, in der das Centrum der Flamme, *qO* Nebenaxe, in der das Centrum des ersten Bildes *b*. ∠ *QOM* = ∠ *MOq* = 8°.

σ Planspiegel (eigentlicher Kehlkopfspiegel) von 0,3″ Radius und 0,35□″ Fläche. Seine Ebene macht mit der horizontalen (der der Zeichnung) einen Neigungswinkel von 45°, also sein verticaler Durchmesser mit der Nebenaxe *Oq* denselben Winkel. Der Einfachheit halber denken wir den Spiegel in die horizontale Ebene dergestalt umgelegt, dass seine verticale Axe mit *OQ* in dieser horizontalen Ebene denselben Winkel von 45° bildet *r′ s′* definitives Bild *β*.

Der Gang der von *S* ausgehenden Lichtstrahlen ist leicht aus der Figur zu entnehmen. Die Grösse der Einfallswinkel an dem Concav-Spiegel ist zu beurtheilen nach ∠ *SPM*, ∠ *SOM*, ∠ *SAM* (*AM* und *PM* sind nicht ausgezogen, um die Figur nicht unnöthig zu compliciren.)



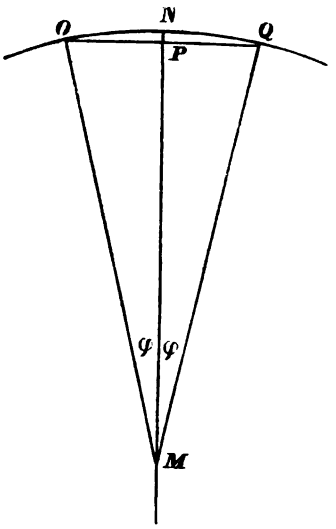
Der auf die Flächeneinheit des Bildes entfallende Theil von L_1, also die relative Helligkeit des Bildes (H_1) ergiebt sich aus

wir vernachlässigen, da er, wenn der Winkel zwischen der Haupt- und Nebenaxe möglichst spitz gewählt wird, ziemlich gering ist und für die praktisch verwerthbaren Fälle nahezu den gleichen Procentsatz liefert.

$$H_1 : L_1 = 1 : b$$

$$H_1 = \frac{L_1}{b} = \frac{HcF^2}{f_2^2} \; (III).$$

Fig. II.



Ohne Differentialrechnung sieht man den Functionen *II* und *III*, auf die es ankommt, sofort an, dass sie ein Maximum nicht besitzen. Die Bildgrösse nimmt ab mit wachsendem F; die relative Helligkeit des Bildes nimmt zu (innerhalb gewisser Grenzen), wenn F zunimmt. Die relative Helligkeit des 11″ vor dem Concavspiegel befindlichen Bildes ist der spiegelnden Fläche (cF^2) direct proportional: dieses einfache Resultat entspricht genau der von Herrn Fränkel ermittelten Scala, soweit sie sich auf Concavspiegel bezieht. (Vgl. unten Tabelle 1.)

Aber die bisherigen Resultate stellen doch nur eine erste Annäherung dar. Nicht das Bild b erhellt den Kehlkopf, sondern ein zweites β, welches ein zwischen b und s eingeschobener Planspiegel, der eigentliche Kehlkopfspiegel, entwirft. Derselbe ist 3″ entfernt von b, um circa 45° gegen die horizontale Ebene geneigt, in der die Hauptaxe und die beiden bisher betrachteten Nebenaxen des Concavspiegels liegen; wir wählen ihn (nach Türck l. c.) kreisförmig mit einem Radius von $4''' = 0{,}3''$; also ist seine Fläche $\sigma = 0{,}35$ □″. Um L_2, die zur Formation des definitiven Bildes β verwendete Lichtmenge, zu finden, denken wir die Ebene von σ erweitert zu Σ_1, ihrem Durchschnitt mit dem von s nach b convergirenden Lichtkegel*): dann ist

$$L_2 = L_1 \cdot \frac{\sigma}{\Sigma_1} \cdot (1-k)$$

*) Von jedem Punkt der Flamme a geht ein Lichtkegel zum Concavspiegel und von diesem ein anderer zu dem entsprechenden Bildpunkt. (Den zum Bildpunkt s gehörigen Kegel findet man, wenn man die drei punktirten Lichtstrahlen von der Ebene des Planspiegels σ bis nach dem Bildpunkte s verlängert.) Sämmtliche von dem Concavspiegel nach den einzelnen Bildpunkten hinziehenden Kegel werden von dem Mantel eines abgestumpften Kegels eingehüllt, der die Grundflächen s (Concavspiegel) und b (erstes Bild) besitzt. Diesem ist derjenige Kegel symmetrisch, der die nach der Vereinigung in b wieder divergirenden Strahlen enthält.

wo k den Verlust durch Reflexion an dem Planspiegel bedeutet; denn nur der Antheil von L_1 wird nach β gelangen, der auf σ fällt und hier nicht vernichtet wird.

Um Σ_1 zu erhalten, denken wir uns die Flamme $a = 1\square''$ (also vom Radius $0{,}55''$, während bei quadratischer Form die halbe Diagonale $= 0{,}7''$); dann wird auch b kreisförmig mit einem aus seinem Werthe leicht zu ermittelnden Radius; construiren wir ferner in t (dem Schnittpunkt von qO und σ) die Ebene $\Sigma \parallel b$, und vervollständigen den abgestumpften Kegel mit den Grundflächen s und b, bis zu seiner Spitze w: dann findet man $wq = x$, den Abstand der Kegelspitze von b, aus

$$x^2 : (x+11)^2 = b : s$$

$$\text{a)}\quad x = 11\,\frac{(b+\sqrt{bs}^*)}{(s-b)}.$$

Da a, s und b Kreise sind**), so ist auch Σ ein Kreis mit dem Radius $tu = \varrho$.

Σ_1 ist eine Ellipse mit der kleinen Halbaxe ϱ und der grossen $\varrho_1 = tv$.

$$\text{b)}\quad \Sigma = b\,\frac{(3+x)^2}{x^2},\ \text{wodurch}\ \varrho\ \text{gegeben} = \sqrt{\frac{\Sigma}{\pi}}$$

$$\text{c)}\quad tang\,(180^0 - \varepsilon) = \frac{x+3}{\varrho} = \frac{x}{\sqrt{b}},\ \text{wodurch}\ \varepsilon = \angle\, tuv = \angle\, qsu\ \text{gegeben}$$

$$\text{d)}\quad \varrho_1 = \frac{\varrho.\ sin\ \varepsilon}{sin\,(135^0 - \varepsilon)}\ \text{denn}\ \angle\, uvt = 180^0 - 45^0 - \varepsilon.$$

$$\text{e)}\quad \Sigma_1 = \varrho_1 \varrho.\pi$$

Mit Hilfe der Formeln a bis e wird nun L_2 berechnet; dann ist die Helligkeit des definitiven Bildes β (dessen Grösse, da σ ein Planspiegel, natürlich gleich b)

$$H_2 = \frac{L_2}{\beta}.$$

Wir werden aber die Berechnung von H_2 nur für die wichtigeren Fälle ausführen und alle bisher gewonnenen Resultate in der folgenden Tabelle verzeichnen.

Mit wachsender Brennweite des Concavspiegels nimmt die Grösse des definitiven Bildes ab, seine Helligkeit (bis zu einer gewissen Grenze) zu.

Dass man nicht, dem grossen Bilde zu Liebe, die stark gekrümmten Spiegel (von 1—3″ Brennweite) wähle, und die geringe

---

*) Nur das + der Wurzel hat für uns Gültigkeit.

**) Wir supponiren freilich, dass ein durch O, die Mitte des Concavspiegels, senkrecht zur Kegelaxe Ow gelegte Durchschnittsebene mit dem Kegel denselben Flächeninhalt besitzt, wie die Fläche des Spiegels: was bei so flachen Spiegeln, wie sie in praxi meist verwendet werden, und bei der meist im Verhältniss zu b beträchtlichen Grösse von s keinen wesentlichen Fehler involvirt.

Tabelle.*)

F	f_1	b	L_1	H_1	L_2	H_2
1″	1,1″	$100a$	$\frac{100}{121}aHc$	$\frac{1}{121}Hc$		
2″	2,4	$20{,}25a$	$\frac{81}{121}aHc$	$\frac{4}{121}Hc$		
3	4,12	$7{,}11a$	$\frac{64}{121}aHc$	$\frac{9}{121}Hc$		
4	6,28	$3{,}06a$	$\frac{49}{121}aHc$	$\frac{16}{121}Hc$	$\frac{0{,}027}{aHc\,(1-k)}$	$\frac{0{,}009}{aHc\,(1-k}$
5	9,16	$1{,}36a$	$\frac{36}{121}aHc$	$\frac{25}{121}Hc$		
5,5	5,5	a	$\frac{30}{121}aHc = \frac{1}{4}aHc$	$\frac{30{,}25}{121}Hc = \frac{1}{4}Hc$	$\frac{0{,}018}{aHc\,(1-k)}$	$\frac{0{,}01}{aHc\,(1-k}$
6	13,33	$0{,}7a$	$\frac{25}{121}aHc$	$\frac{36}{121}Hc$		
6,5	15,88	$0{,}4a$	$\frac{20}{121}aHc = \frac{1}{6}aHc$	$\frac{41{,}25}{121}Hc$	$\frac{0{,}0144}{aHc\,(1-k)}$	$\frac{0{,}036}{aHc\,(1-k}$
7	19,25	$0{,}326a$	$\frac{16}{121}aHc$	$\frac{49}{121}Hc$		
8	29,3	$0{,}142a$	$\frac{9}{121}aHc$	$\frac{64}{121}Hc$		
9	49,5	$0{,}05a$	$\frac{4}{121}aHc$	$\frac{81}{121}Hc$	$\frac{0{,}001}{aHc\,(1-k)}$	$\frac{0{,}0}{aHc\,(1-k}$
10	110	$0{,}01a$	$\frac{1}{121}aHc$	$\frac{100}{121}Hc$		

Helligkeit des Bildes durch grössere Intensität der gewählten Lichtflamme zu compensiren suche, daran hindert schon ein praktischer Grund: es ist positiv unmöglich, ohne Arzt und Patienten zu genren,**) der Flamme die nöthige Annäherung (von 1,1—4″) an de

*) Die Rechnungen sollen nur approximative Resultate geben; diese reiche aus, weil ja eben nur Verhältnisszahlen, nicht absolute Werthe gefunden werde sollen; ja zu grosse Genauigkeit würde hier eher falsch sein, da man klein Schwankungen in der Position von Flamme, Spiegel etc. nicht ausschliess kann, und weil mehrere Annahmen gemacht werden, die nur näherungsweise zu treffen, aber doch gemacht werden müssen, weil sie die Rechnung erheblich vereinfachen.

**) Ist man einmal genöthigt, einen Spiegel von kürzerer Brennweite (z B von 3″) anzuwenden, so empfiehlt es sich, die Lichtflamme weiter vom Spiegel

Concavspiegel zu geben. Ausserdem ist auch H_1 und folglich H_2 noch viel kleiner, als es nach der Tabelle erscheint, da wegen der sehr grossen Einfallswinkel*) L_1 einen sehr erheblichen Abzug erfährt: in Wirklichkeit muss man die für L_1 gefundenen Werthe noch mit einem Factor $(1-\vartheta)$ multipliciren, wo ϑ einen echten Bruch bedeutet, nämlich den Abzug wegen des Cosinus der zu grossen Einfallswinkel. Für die flacheren Spiegel nähert sich ϑ der Null, so dass der Factor $(1-\vartheta)$ fortfällt.

Dass man andererseits nicht die flachsten Spiegel**) (von 9—10″ Brennweite), deren H_2 günstiger, wähle, daran hindert die Kleinheit der Bilder und die doch wieder abnehmende H_2.

Die Spiegel mittlerer Brennweite (etwa 5—7″ Brennweite) helfen uns über das Dilemma fort; sie sind offenbar die brauchbarsten, da sie eine relativ grosse Helligkeit mit genügender Bildgrösse verbinden, und gerade solche haben sich auch am meisten in der Praxis eingebürgert. Bei dem Türck'schen Spiegel***), der eine Brennweite von 6,5″ besitzt, ist das Flammenbild $^1/_2 a$ (also wenn $a = 1\square''$, gleich $^1/_2\square''$, und durch Vergrösserung der Flamme noch leicht zu vergrössern), die Helligkeit $H_2 = 0{,}036 Hc\,(1-\vartheta)\,(1-k)$.

Dass die blosse Flamme, dicht vor dem Munde des Untersuchenden angebracht, ohne Concavspiegel, noch eine geringere Helligkeit liefert, als die lichtschwächeren Spiegel unserer Tabelle, ist leicht zu eruiren.

---

zu entfernen, als die Tabelle angiebt. Das Bild b kommt dann ferner vom Kehlkopf (etwa im Munde des Untersuchten) zu Stande und der Zerstreuungskreis der nach der Vereinigung wieder divergirenden Strahlen dient zur Erleuchtung. Ueberhaupt vermag man natürlich ebenso gut mit dem einfachen Concavspiegel, wie mit den complicirten Linsenspiegelapparaten einen runden erleuchteten (Zerstreuungs-) Kreis zu produciren; ja in gewissem Sinne kommt ein solcher immer zu Stande, da man die Einstellung nicht absolut scharf macht und im Kehlkopf eine ebene Fläche zum Auffangen des Bildes mangelt.

*) Die eine einfache Construction und trigonometrische Berechnung kennen lehrt.

Bei dem Türck'schen Spiegel haben die von S auf den Spiegel fallenden Strahlen SP, SO, SA für $a = 1\square''$, $RS = 1''$, die Einfallswinkel 13°, 10°, 9°: ϑ hat also nur einen kleinen Werth.

**) Natürlich von dem Fall abgesehen, dass man paralleles Licht (z. B. das der Sonne) benutzt.

***) Gewiss verdient es hier anerkannt zu werden, dass Türck auf einfach empirischem Wege die zweckmässigste Brennweite gefunden und in die Praxis eingeführt hat.

Die Flamme a (Kreis = 1 □″) stehe 2″ vor dem Munde des Untersuchten, also 5″ vor dem Kehlkopfspiegel, so fällt auf eine mit a congruente und parallele Kreisfläche, welche den horizontalen Durchmesser mit dem runden Kehlkopfspiegel gemein hat, eine Lichtmenge

$$\lambda_1 = \frac{a\,H}{5^2}$$

Denken wir uns den durch die beiden Kreisflächen bestimmten Cylinder durch die erweiterte Fläche des Kehlkopfspiegels geschnitten (diese Fläche macht mit der hinteren Grundfläche des Cylinders einen Winkel von 45° und ist gleich 2 □″), so fällt auf den Kehlkopfspiegel σ ein Antheil der Lichtmenge

$$\lambda_2 = \lambda_1 \cdot \frac{\sigma}{2}(1-k) = 0{,}006\ H.\ (1-k)$$

und auf die 3 Zoll davon entfernte mit σ gleiche und parallele Fläche in der Gegend des Kehlkopfeinganges

$$\lambda_3 = \frac{\lambda_2}{9};\ \text{folglich auf die Flächeneinheit } (1\ \square'')\ \frac{\lambda_2}{3}$$

und endlich auf die Flächeneinheit der horizontalen Ebene des Kehlkopfeinganges

$$\frac{2}{3}\lambda_2 = 0{,}00396\ H\,(1-k) = H_2.$$

Natürlich wird H_2 noch kleiner, wenn die Flamme weiter vom Munde entfernt wird.

Aehnliche Rechnungen kann man auch für die complicirteren Beleuchtungsapparate anstellen; ich wähle den des Herrn Tobold zum Beispiel, der sich einer grossen Verbreitung erfreut. Die optischen Constanten sind nach dem Autor*) folgende: 3/4″ hinter der Lichtflamme steht eine Linse von 2½″ Brennweite, dicht hinter dieser eine zweite identische, 5″ weiter eine dritte von 5″ Brennweite**) und grösserer Apertur; dahinter ein Reflexspiegel von 7″ Brennweite und variabler Entfernung, die wir, um ein günstiges Verhältniss zu erzielen, auf 2″ fixiren wollen.

Ich kann nicht umhin, mit Rücksicht auf die von Herrn Weil erhobene Polemik zu bemerken, dass, die obigen Constanten vorausgesetzt, das Flammenbild in der That schon circa 5″ vor dem Spiegel, also 1″ vor dem Kehlkopf zu Stande kommen würde; doch möchte ich darum noch nicht den Apparat für unbrauchbar halten: es würde offenbar ein 6″ hinter der Vereinigungs- (Bild-) Ebene der Lichtstrahlen belegene Zerstreuungskreis zur Erleuchtung verwendet, wie ja übrigens Herrn Tobold's Ausdruck „erleuchteter Kreis" von vorn herein annehmen liess.

---

*) Lehrbuch der Laryng. und dieses Archiv. Bd. XI.

**) Die Messung des Linsendurchmessers ergiebt beziehlich 2 und 2¼ Z.

Es ist bekanntlich $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$,

wo F die Brennweite einer Convexlinse oder eines Concavspiegels, f_1 und f_2 conjugirte Vereinigungsweiten für ein und dasselbe F bedeuten. Die Marke $'$ bezieht sich auf die erste, $''$ auf die zweite, $'''$ auf die dritte Linse, $''''$ auf den Concavspiegel.

1) $\frac{1}{2\frac{1}{2}} = \frac{1}{\frac{3}{4}} + \frac{1}{f_2'}$; $f_2' = -\frac{1}{13}$. $f_1'' = +\frac{12}{11}$ Zoll

2) $\frac{1}{2\frac{1}{2}} = \frac{1}{\frac{12}{11}} + \frac{1}{f_2''}$; $f_2'' = -3$. $f_1''' = 5 + 3 = 8$ Zoll

3) $\frac{1}{8} = \frac{1}{8} + \frac{1}{f_2'''}$; $f_2''' = 13{,}3$ Zoll. $f_1'''' = -(13-2)$ Zoll

4) $\frac{1}{7\frac{1}{2}} = -\frac{1}{11} + \frac{1}{f_2''''}$; $f_2'''' = 4{,}5$ Zoll.

Hieran schliesst sich sehr einfach die Berechnung der Bildgrössen, nach Formel

$$b = a\left(\frac{F - f_2}{F}\right)^2$$

I) $b_{'} = a\left(\frac{2{,}5 + \frac{12}{11}}{2{,}5}\right)^2 = 2\,a.$

II) $b_{''} = (2\,a)\left(\frac{2{,}5 + 3}{2{,}5}\right)^2 = 8{,}8\,a$

III) $b_{'''} = (8{,}8\,a)\left(\frac{5 - 13}{5}\right)^2 = 20\,a$

IV) $b_{''''} = b = (20\,a).\left(\frac{7{,}5 - 4{,}5}{7{,}6}\right) = 3a$: also ist die Linearvergrösserung $= \sqrt{3} = 1{,}7$.

Natürlich ist der 6″ weiter entfernte Zerstreuungskreis $\beta > b$.

Der erleuchtete Kreis würde auf Kosten der Helligkeit eine überflüssige Grösse erlangt haben.

Jedoch erscheint mir, nach Untersuchung eines vorzüglichen Exemplars des Tobold'schen Apparates, dass die Verhältnisse anders liegen. Der Kern der Lampenflamme kann der Vorderfläche der ersten Linse kaum mehr als um $1\frac{1}{4}$″ angenähert werden. Der gesammte Dreilinsenapparat liefert wegen der zu beträchtlichen Annäherung der immerhin körperlichen Flamme überhaupt in keiner Entfernung ein deutliches Flammenbild, sondern nur eine mit der Entfernung des auffangenden Schirmes natürlich an Grösse zu und an Helligkeit abnehmende, annähernd runde Lichtscheibe, welche aus der Confluenz der Zerstreuungskreise der einzelnen in verschiedenen Ebenen belegenen Punkte der Lichtflamme entstanden ist und keineswegs in ihrer ganzen Ausdehnung die gleiche Helligkeit besitzt. Während also der Streit um den Ort der Bilder gegenstandslos und eine Berechnung der Helligkeit überflüssig, ja unausführbar wird; tritt gerade der Umstand ein, den Herr Tobold an dem Lewin'schen Apparat getadelt, die Verschiedenheit der Helligkeit in den einzelnen Bezirken der Lichtscheibe. Beide Apparate sind natürlich darum nicht unbrauchbar: im Gegentheil, der Nachtheil, dass eine eigentliche Brennebene der maximalen Helligkeit nicht existirt, wird wenigstens für den Mindergeübten

dadurch compensirt, dass gewissermaassen eine längere Brennstrecke mittlerer und noch ziemlich ansehnlicher Helligkeit vorliegt, sodass es einer exacten Einstellung nicht bedarf, um mit diesen Apparaten zu arbeiten.

Gegen Herrn Tobold's Helligkeitsberechnung ist Folgendes einzuwenden:

1) L_1 und H_1, die absolute Lichtmenge, die von dem Concavspiegel auf die Vereinigungs- (Bild-) Ebene geworfen wird, und die relative Helligkeit derselben sind verwechselt. 2) Die auf die erste Linse fallende Lichtmenge ist als maassgebend angesehen worden. In Betracht kommt aber, mögen zwischen Linse 2 und 3 die Strahlen leicht divergent oder parallel verlaufen, nur derjenige Bruchtheil derselben, welcher auf die dritte Linse fällt, nach der die Strahlen convergent verlaufen. 3) Schon die auf die erste Linse fallende Lichtmenge ist überschätzt worden; die Cosinus der Einfallswinkel sind vernachlässigt, während Rechnung und Construction zeigen, dass sehr grosse Einfallswinkel vorkommen. Darum ist die Parallele, die Herr Tobold zwischen seinem dreilinsigen und dem einlinsigen des Herrn Lewin sehr zu Gunsten des seinigen entwickelt, nicht aufrecht zu erhalten. Es ist überhaupt nicht gut möglich, diesen Vergleich präcis durchzuführen. Man kann sich aber sehr einfach einen einlinsigen Apparat verschaffen, indem man in dem Tobold-schen die beiden ersten Linsen fortlässt und findet zu seiner Ueberraschung, dass dadurch die Verhältnisse nicht wesentlich geändert werden.*)

Benutzen wir die Tobold'schen Angaben über die optischen Constanten, so folgt für den vereinfachten Apparat

$$\frac{1}{5} = \frac{1}{6} + \frac{1}{f'_2}; \; f'_2 = +30. \; f_1'' \text{ (für den Spiegel)} = -28.$$

$$\frac{2}{15} = -\frac{1}{28} + \frac{1}{f''_2}; \; f''_2 = 5{,}46 \text{ Zoll}$$

$$b_{,} = a\left(\frac{5-30}{5}\right)^2 = 25\,a$$

$$b_{,,} = b = 2{,}75\,a$$

Jedoch zeigt das Experiment, dass auch hier ein scharfes Bild der so nahen Flamme nicht entworfen wird; dass die hellste Scheibe, die auch annähernd die Form der Flamme wiedergiebt, nicht in 30, sondern in 16—17″ Entfernung hinter der Linse aufgefangen werden kann.

*) Herr Tobold erklärte auch im weiteren Verlauf jener Sitzung der berl. med. Gesellsch., dass er keinen Werth mehr darauf lege, ob der Apparat eine oder drei Linsen besitze.

In der Grösse des hellen Bildes liegt ein unleugbarer Vorzug aller Linsenspiegelapparate vor den einfachen Concavspiegeln.

Denjenigen, die ein grosses helles Beleuchtungsfeld in manchen (z. B. operativen) Fällen oder in allen für wünschenswerth ansehen, ist darum ein neuer, relativ einfacher Linsen-Spiegel-Apparat anzurathen, an dem allerdings nichts weiter neu ist, als die richtigere Wahl der optischen Constanten: es wird nämlich durch schwächere Concavspiegel der Ort der grössten Helligkeit dem Kehlkopf möglichst nahe gebracht.*)

$5^1/_2''$ (oder $5''$) vor dem Convexglas von $5''$ Brennweite und grossem Durchmesser (also entweder dicht vor dem vorderen Brennpunkte oder in demselben) steht die Lichtflamme, beide in geringer seitlicher**) Verschiebung gegen die Hauptaxe des Convexspiegels von $12''$ Brennweite, dessen Mitte im hinteren Brennpunkt der Linse angebracht ist.

1) Die Vereinigungsweiten wären für die erste Position:

$$1)\ \frac{1}{5} - \frac{2}{11} = \frac{1}{f_2'};\ f_2' = 55 \text{ Zoll}.\ f_1'' = -(55 - 5 \text{ Zoll})$$

$$2)\ \frac{1}{12} + \frac{1}{50} = \frac{1}{f_2''};\ f_2'' = 10 \text{ Zoll}.$$

*) In derselben Sitzung der berl. med. Gesellschaft (23. April 1873), in der Herr B. Fränkel, seinen vor 14 Tagen begonnenen Vortrag fortsetzend, seine Linsen-Spiegel-Combinationen auseinandersetzte, legte ich, ausser anderen Zeichnungen und Tabellen, eine Skizze meiner Combination vor. Ich überlasse Herrn Fränkel gern die Priorität und meine, dass es einige Bürgschaft für die Zweckmässigkeit unserer Vorschläge gewährt, dass wir beide auf ganz verschiedenen Wegen zu einem analogen Resultat gelangt sind. Herr Fränkel durch photometrische Experimente, ich durch eine einfache Berechnung. (Vgl. die Sitzungsberichte der berl. med. Gesellsch.) Vom theoretischen Standpunht sind natürlich sehr viele Combinationen je einer Convexlinse und eines Concavspiegels möglich, die unseren Wünschen entsprechen; nur dürfen die Linsen nicht zu schwach und nicht zu klein sein.

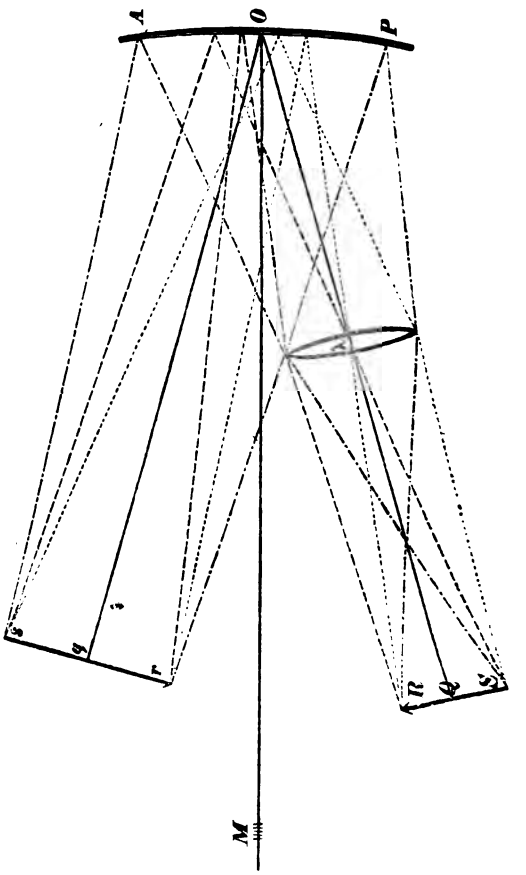
**) Von O, der Mitte des Spiegels aus gemessen, macht die Mitte der Flamme mit der Hauptaxe des Spiegels einen Winkel von circa 15°. Es muss ja die Mitte der Flamme von der Mitte des Kehlkopfspiegels, wegen der Dimensionen des menschlichen Antlitzes, circa $5''$ entfernt sein.

Die Bildgrössen:

1) $b_{'} = a \left(\frac{5 - 55}{5}\right)^2 = 100\,a.$

2) $b_{''} = b = 2{,}77\,a.$*)

Figur III.



Erklärung.

Einfacher Linsen-Spiegel-Apparat. *RQS* Flamme; λ Linse; *AOP* Concavspiegel; *rqs* erstes Bild. Der Kehlkopfspiegel und das zweite Bild sind fortgelassen, da sie aus Figur I. zu entnehmen sind. Der Gang der Lichtstrahlen ist übersichtlich dargestellt.

---

*) *a* ist = 1□" angenommen, kann aber sehr bequem auf 1,5□" und darüber gebracht werden.

Um $b_{'''}$, den Zerstreuungskreis einen Zoll weit hinter b, zu finden, muss man die Flächenausdehnung des Spiegels in Rechnung ziehen. Der Spiegel von 12″ Brennweite müsste bei einer Apertur von nur 2×10^0 einen Durchmesser von 7″ besitzen, wodurch er sehr kostspielig sein würde. Eine einfache Construction (Fig. 3) zeigt, dass für die obige Anordnung ein Durchmesser von 4″, der leicht und billig hergestellt werden kann, vollkommen ausreicht. Dann ist nahezu

$$s = 2^2 . 3{,}141 = 13 \square'' \; p. \; p.$$

$$b : s = x^2 : (10 + x)^2,$$

wo x wieder die Entfernung des Bildes b von der Spitze desjenigen Kegels bedeutet, der durch die Grundflächen s und b bestimmt ist.

$$x = 10 \frac{(b + \sqrt{bs})}{(s - b)} = 7{,}2''$$

$$b_{'''} = b_{''} . \left(\frac{8{,}2}{7{,}2}\right)^2 = 3{,}9 \, a.$$

B. Für die zweite Position würde das Bild b 12″ vor dem Concavspiegel, d. h. 1″ unterhalb des Kehlkopfeinganges, fallen. Um seine Grösse zu bestimmen, berücksichtige man (da für diesen Fall die gewöhnliche Formel der Vereinigungsweiten insufficient wird), dass ang. φ_1, der die halbe Grösse der Flamme a vom Mittelpunkt der Linse aus misst, nach der Reflexion auch, vom Krümmungsmittelpunkt des Concavspiegels aus, die halbe lineare Grösse des Bildes (z) bestimmt.

1) $tang. \; \varphi_{,} = \frac{0{,}5}{5{,}5} = 0{,}09$; $ang. \; \varphi_{,} = 5^0$.

2) $z = 12 . \frac{sin. \; 5^0}{sin. \; 85^0} = 1{,}08''$

$$b = z^2 \pi = 3{,}28 \square''.$$

Jedoch ist diese Rechnung nicht stringent, da bei so kurzer Entfernung der Linse die Flamme eben keine Ebene darstellt. Das Experiment zeigt auch, dass im ersten Fall (A) die substitutive Brennebene circa 22″ (nicht 55″) hinter der Linse zu Stande kommt. Darum verzichte ich auch darauf, die Helligkeitsberechnung, die allerdings, beim Vergleich mit den einfachen Concavspiegeln, sehr zu Gunsten des Linsenspiegelapparats ausfällt, hier weiter auszuführen.

Jedenfalls wird man einem derartigen Apparat, mag man ihn auch keineswegs für unentbehrlich halten, doch einen gewissen Vorzug vor den einfachen Concavspiegeln und den meisten der ge-

bräuchlichen Spiegel-Linsen-Combinationen nicht absprechen können. Wegen der grossen Einfachheit der bei dieser ganzen Betrachtung maassgebenden Principien ist es übrigens gar nicht unmöglich, dass derartige Combinationen bereits existiren. Der Zweck dieser Zeilen wäre erfüllt, wenn sie eine grössere Verbreitung fänden.

Berlin, Mai 1873.

XXXI.

Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.

Nach Beobachtungen auf Herrn Professor Biermer's Klinik.

Von

Dr. Johannes Seitz,
em. Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Zürich.

(Schluss von S. 465.)

Fall XXIII.

Ziegler, Johannes, 30 Jahr alt, Portier von Zürich.

Erster Spitalaufenthalt. 26. September 1870 bis 11. November 1870.

Zweiter Spitalaufenthalt. 13. Juni 1871 bis 27. Februar 1872. Tod.

Zum ersten Male in seinem Leben war Patient 1860 krank; er litt an einem acuten Gelenkrheumatismus, von dem er sich erholte, ohne dass irgend welche Beschwerden zurückblieben. 1866 litt er 2 Wochen lang an einem angeblich hitzigen Fieber, das eigentlich ein Delirium potatorum war, das sich im August 1870 wiederholte, sonst war Patient, hie und da saures Aufstossen in Folge seiner Potation ausgenommen, stets vollkommen wohl.

Von Anfang September an fühlte Patient einen Druck im Epigastrium, etwas Beengung. Täglich nahm das Gefühl von Schwere in der Magen- und Lebergegend und besonders die Beengung zu, so dass er kaum mehr Lasten tragen konnte, schon beim Treppensteigen ausser Athem kam, stehen bleiben und ausruhen musste. Es geht immer schlechter, am 24. September muss er sich zu Bette legen und kommt am 26. ins Spital.

Der Appetit war schlecht. Kopfweh, Sehstörungen, Erbrechen, Husten, Oedeme, Kreuzschmerz fehlten immer.

Status am 27. September.

Ziemlich grosses, kräftig gebautes Individuum, mit starker Musculatur und reichlichem Panniculus. Haut ohne Exantheme, ohne Icterus, ohne

Oedeme. Gesicht etwas livid, fett, gedunsen. Sklera etwas gelblich. Gesichts- und Augenmuskeln ohne Abnormitäten; Zunge feucht, nicht belegt. Sensorium, Sprache ungestört.

Hals kurz und dick, ohne Struma. Carotispulsationen schwach sichtbar, keine Venenundulationen.

Thorax gut gebaut, breit, tief. Respiration etwas angestrengt, besonders diaphragmal, 36; über den Lungen kein Schnarren und Reiben fühlbar. Der sonore Lungenschall in normaler Ausdehnung, nur hinten unten auf beiden Seiten etwas Exsudatdämpfung; daselbst etwas verminderter Stimmfremitus, vermindertes Athmen, während es sonst allenthalben schön vesiculär ist und frei von Rassel- und Reibegeräuschen.

Die Herzbewegung ist nirgends als umschriebener Spitzenstoss zu fühlen, überall aber etwas verstärkt. Die Herzdämpfung geht von der 3. zur 6. Rippe, von der Sternalmitte bis 1 Cm. ausser der linken Papillarlinie. Der erste Herzton ist am ganzen Herzen etwas verstärkt und rauh zu hören, der zweite Ton rein. Deutliche Geräusche sind nicht wahrnehmbar. Die Herzaction ist regelmässig, mässig frequent, Puls 84—100 voll, kräftig, sehr gespannt.

Leber, Milz, Unterleib überhaupt in allen Beziehungen von normaler Beschaffenheit. Kein Druckschmerz in der Nierengegend.

Temperatur 37,0°—37,2°.

Kein Auswurf, kein Schweiss, kein Erbrechen. Zwei dünne Stühle. Der Urin lässt ein starkes krümeliges Sediment fallen; die darüber stehende Flüssigkeit ist hellgelb, klar, ziemlich stark eiweisshaltig. Starke Beengung, schon bei Bettruhe, noch viel mehr beim Aufstehen und Herumgehen. Gefühl von Druck in der Magen- und Lebergegend, wohl eigentlich vom Herzen ausgehend. Kein Husten, kein Kopfweh und kein Schwindel.

Am 28. September wird ein leckendes, kratzendes, aber systolisches Geräusch entdeckt, am deutlichsten links neben dem untern Ende des Sternums. Urin schwache Eiweissreaction; keine Cylinder, einzelne Blutkörperchen.

29. September. Links vom Sternum zwischen 5. und 6. Rippe das bereits constatirte Geräusch von trocknem, schabendem Charakter: es begleitet Systole und Diastole, ist deutlicher als gestern. Gegen das Sternum und gegen die Herzspitze hin leitet es sich fort, lässt sich aber weder zur Mitralis noch zur Aorta verfolgen. Mit blossem Ohre hört man es bei der Systole mehr. Kein Reiben fühlbar. Der Anschlag des Herzens ist trotz des starken und gespannten Pulses nur schwach fühlbar. Die Herzdämpfung etwas verbreitert. Beim Aufstehen steigert sich die Herzaction des Patienten sichtlich, besonders die Frequenz. Bei der geringsten körperlichen Aufregung bekommt Patient Dyspnöe. Links hinten unten auf beiden Seiten, links etwas höher hinaufreichend, Exsudat.

Vorläufige Diagnose: Hydrothorax, Nephritis, serös-fibrinöses Exsudat im Herzbeutel.

Die Dyspnöe ist die erste Zeit des Spitalaufenthaltes noch recht bedeutend, bei Ruhe sowohl wie noch mehr bei jedweder Anstrengung; einige Male ist die Beengung so hochgradig, dass Patient in der Nacht aufstehen muss.

Schon Anfang October nimmt aber das pericarditische Reiben so sehr ab, dass es nur noch spurweise besteht, als minimes Anstreifen. Die Beengung bessert sich; die Urinmenge bleibt ungewöhnlich gross, steigt bis auf 3500 Ccm., nie unter 1150 Ccm., das specifische Gewicht schwankt zwischen 1015 und 1005, der Eiweissgehalt verschwindet nie vollständig, ist häufig gering, meist mässig, hie und da ziemlich stark. Der Urin ist aber immer, frisch gelöst, klar, ohne Sediment, von goldgleber bis etwas dunkelgelber, nie von exquisit hellgelber Farbe, nie sind mikroskopisch Cylinder oder Rundzellen, sondern nur vereinzelte Blutkörperchen in demselben zu entdecken. Die Stühle bieten nichts Besonderes. Das Körpergewicht sinkt vom 1. October von 59,00 Kgr. bis zum 5. November auf 56,00 Kgr., aber das Allgemeinbefinden ist wesentlich besser. Patient steht auf, geht herum, hat selbst bei Treppensteigen keine Beschwerden. Vorübergehend dann und wann Stechen in der Nierengegend. Nie Oedeme.

Temperatur vom 26. September bis 11. October 36,8° bis 37,6°. Puls 64 bis 112.

Die Behandlung bestand in Liq. Kali acet., Inf. Digit., Tart. boraxat. — Kali jod.

Am 11. November wird Patient auf seinen eigenen Wunsch entlassen. Er fühlt sich subjectiv ganz wohl, hat weder beim Gehen noch beim Treppensteigen Beengung, fühlt keinen Druck im Epigastrium, in der Herzgegend, keine Nierenschmerzen. Die Herzdämpfung ist in die Quere verbreitert, reicht bis 1,5 Cm. über die Papillarlinie nach aussen. Die Herzbewegung ist nicht sichtbar, schwach fühlbar. Links neben dem untern Ende des Sternums hört man ein leises, leckendes, systolisches Geräusch, ausserdem allenthalben reine Herztöne. Puls regelmässig, mittel stark, bietet nichts Besonderes. Lungenschall in normaler Ausdehnung sonor, allenthalben das Athmen schön vesiculär. Keine Ergüsse. Urin wenig heller als normal, mit leichter Fluorescenz ins Grünliche, ohne Sediment, nur sehr wenig Eiweiss haltend, spG. 1014, Menge 2100 Ccm.

Patient geht wieder an seinen Posten als Portier eines Gasthofes.

Während 6 Wochen verspürte er keine Beschwerden, Ende Januar 1871 aber stellen sich wieder Müdigkeit und Abgeschlagenheit ein und Beengung, welche so rasch zunahm, dass schon nach 8 Tagen Patient nur noch mit Mühe Treppen steigen konnte und sich zu Bette legen musste. Etwas Herzklopfen, kein Schwindel, kein Erbrechen, nur ganz geringer Husten ohne Auswurf; keine Oedeme. Die Bettruhe, ohne ärztliche Behandlung, besserte das Befinden des Kranken, so dass er Mitte Februar wieder versuchte die Arbeit aufzunehmen. Aber schon nach wenigen Tagen war die Dyspnöe und Müdigkeit in alter Stärke wieder vorhanden. Patient gab seinen Dienst auf und reiste nach Hause. Auf der Heimreise bemerkte er zum ersten Male, dass sein Urin blutig gefärbt war, was vorher noch nie der Fall gewesen war und auch nach 5 Tagen sich wieder verlor. Patient war recht krank, hochgradig dyspnoëtisch, hatte Kreuzschmerzen und allgemeines Schwächegefühl, erholte sich aber wieder so weit, dass er Mitte April 1871 wieder eine Portierstelle in Zürich annahm. Indess waren schon nach 4 Wochen Beengung, Herzklopfen, Druckgefühl im Epigastrium und der Herzgegend, Müdigkeit, Schwächegefühl und allgemeines Unbehagen wieder so weit gediehen, dass Patient schwere

Arbeit gar nicht mehr besorgen, nur mit Mühe gehen konnte und sich endlich entschloss, am 13. Juni 1871 wieder ins Spital einzutreten.

15. Juni (Klinik). Bedeutende subjective Beengung, objectiv sehr angestrengte Respiration; Patient muss im Bette sehr häufig aufrecht sitzen, Orthopnöe, Nachts hält er es sogar im Bette nicht aus und muss auf dem Lehnstuhl übernachten. Die Respirationsfrequenz schwankt zwischen 24 und 48. Der Thorax wird inspiratorisch stark gehoben unter Mitwirkung der Scaleni, und das Zwerchfell contrahirt sich so lebhaft, dass es bei der Inspiration die untere Thoraxapertur etwas verengt und das Epigastrium, anstatt vorgewölbt zu werden, sich einzieht. Mit ein Grund dafür ist wohl der Umstand, dass das Zwerchfell durch starke Pleuraergüsse nach unten geschoben ist und die comprimirten untern Lungenpartien sich nicht ausdehnen können. Bei der Exspiration presst der Thorax und auch die Bauchmuskeln ziehen sich stark zusammen.

Patient sieht stark venös injicirt aus; die grösseren Venen, am Halse die Jugulares, treten aber nicht besonders stark hervor. An den untern Extremitäten eine Spur Oedem, das erst zwei Tage vor dem Spitaleintritt sich eingestellt hatte; sonst nirgends Oedeme. Spur Ascites.

In der Herzgegend keine deutlichen Pulsationsbewegungen, geringe nur im Epigastrium; den Anschlag des Herzens fühlt man nur sehr schwach, ohne Schwirren und Reiben; die Herzdämpfung ist gross, in die Quere beträchtlich, in die Höhe nur wenig verbreitert. Die Herztöne sind etwas unregelmässig, mässig dumpf, rein; Reiben ist nicht zu hören.

In beiden Pleurasäcken sind beträchtliche Exsudate, die untere Thoraxapertur leicht ausgeweitet, die Intercostalräume verstrichen, starke Dämpfung rechts bis zur Mitte der Scapula hinauf, links noch 3 Finger höher. Stimmfremitus abgeschwächt, Athemgeräusch vermindert bis nahezu aufgehoben.

Leber etwas nach unten gedrängt, prall, auf Druck leicht schmerzhaft. Milzdämpfung nicht bestimmbar. Ganz geringer Ascites. Unterleib sonst nichts Besonderes.

Temperatur normal. Puls frequent, nicht schwach, nicht klein.

Urinmenge beim Eintritt sehr gering, nachher sehr reichlich, spec. Gewicht sehr gering, viel Eiweiss, klar, kein Sediment, keine Cylinder, nur sehr spärliche Blutkörperchen.

Stühle bieten nichts Besonderes, kein Erbrechen, kein Schweiss.

Schlechter Appetit, kein Schlaf, grosse Beengung.

Die Frage in unserem Falle ist, ob eine Nierenaffection bestehe, die Ergüsse von ihr herrühren und blos serös seien, oder ob eine chronische Pericarditis bestehe und die Nierenstörung, die ausserordentlich reichliche Unrinentleerung und der starke Eiweissgehalt des Harns Folge derselben seien. Die weitere Beobachtung wird entscheiden. Die sehr grosse Beengung spricht für eine Pericarditis, könnte aber auch bei Nephritis vorkommen; der Blutgehalt des Urins bei der Heimreise des Patienten spricht für Nierenentartung, ist aber blos vom Patienten beobachtet; die ungemein geringe Menge von Formelementen im Urin, blos spärliche Blutkörperchen, spricht gegen, die ausserordentliche Urinmenge für ein Nierenleiden.

Von den einzelnen Notizen aus dem $8^1/_2$ Monate dauernden zweiten Spitalaufenthalte will ich absehen und nur den im Ganzen ziemlich eintönigen Verlauf erwähnen.

In den ersten Tagen ist die Beengung noch sehr hochgradig, Orthopnöe, Nachts Lehnsessel. Aber schon in zwei Wochen hat sich das Subjectivbefinden beträchtlich gebessert; bei Ruhe hat Patient wenig, bei jeder Bewegung aber noch beträchtliche Beengung. Schlaf und Appetit bessern sich; die Herzbewegungen werden deutlicher sichtbar, kräftiger fühlbar; man hört gegen Ende Juni deutliche Reibegeräusche am Pericard und an der linken Pleura; die Ergüsse nehmen ab. Der Eiweissgehalt des Harns ist immer ziemlich gross, Formelemente ausser spärlichen Blutkörperchen fehlen. Urinmenge am 13. und 14. Juni nur 350 und 180 Ccm. mit 1033 und 1028 spG.; vom 15. bis 30. Juni Schwankungen zwischen 1400 und 4000 Ccm., von 1002 bis 1013 spG. — Temperatur vom 13. bis 30. Juni 36,0 bis 38,0°, Puls gewöhnlich frequent, über 100 bis 132, aber auch herunter bis 52 p. m. Respiration 52 bis 28. Stühle gewöhnlich halbfest. — Behandlung im Juni: Digit. — Spir. nitr. dulc. — Pulv. Dow. — Liq. Kali acet. — Senfteige. — Vesicator.

Am 3. Juli wird klinisch, gestützt auf die gehörten pericarditischen Reibegeräusche, Abnahme der Herzdämpfung mit Besserung der Herzkraft, die Diagnose auf chronische Pericarditis gestellt, eine chronische Nierenaffection daneben aber nicht ausgeschlossen.

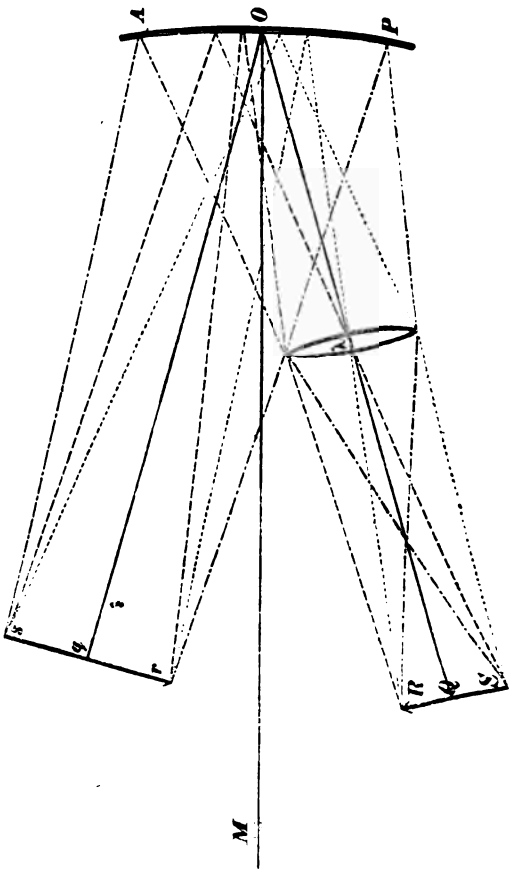
In den Monaten Juli, August, September, October und November ist der Zustand ein gleichmässiger, relativ ordentlichen Wohlverhaltens. Patient hat beständig Beengung, die durch jede Anstrengung sich steigert, aber ist doch im Stande aufzustehen und etwas herumzulaufen. Geringer Livor besteht immer, Oedeme stellen sich nie ein. Die Ergüsse in beiden Pleurasäcken resorbiren sich allmälig, es ist ums Herz herum, in den seitlichen Partien links und hinten rechts und links ungemein hartnäckig und stark Reiben zu hören und zu fühlen. Dämpfung, Verminderung von Stimmfremitus und Athemgeräusch bleiben fortwährend bestehen. Hie und da Stechen. In den Lungenpartien oberhalb der Exsudate scheinen keine pathologischen Processe zu bestehen. Die Resorption bewirkt Verwachsung des linken Complementärraumes und daher starke Einziehung der linken untern Thoraxapertur und der untern Intercostalräume bei der Inspiration. Die Herzdämpfung bleibt immer vergrössert, besonders in die Breite, die Herzaction mässig sichtbar und fühlbar, reine Töne sind zu hören und die pericarditischen Reibegeräusche verschwinden. Die Unterleibsorgane bieten nichts Besonderes. Die Urinmenge ist fortwährend eine überaus reichliche, das spec. Gewicht gering, der Eiweissgehalt gering, mässig, stark, ziemlich wechselnd; Farbe dunkelgelb bis hellgelb. Nie können andere Formelemente als vereinzelte Blutkörperchen aufgefunden werden oder ein paar Blasenepithelzellen. Stuhl geregelt. Kein Auswurf, kein Husten. Kein Erbrechen, kein Kopfweh; viel Durst. Temperatur normal. Puls meist frequent, auffallend voll, kräftig, gespannt, nie unregelmässig. Das Körpergewicht hebt sich von 54,00 Kgr. am 1. August bis 61,50 Kgr. am 9. October und schwankt bis zum 11. November zwischen 59,00 und 60,50 Kilogramm.

Die Bildgrössen:

1) $b_{,} = a \left(\frac{5 - 55}{5}\right)^2 = 100\,a.$

2) $b_{,,} = b = 2{,}77\,a.$*)

Figur III.



Erklärung.

Einfacher Linsen-Spiegel-Apparat. *RQS* Flamme; λ Linse; *AOP* Concavspiegel; *rqs* erstes Bild. Der Kehlkopfspiegel und das zweite Bild sind fortgelassen, da sie aus Figur I. zu entnehmen sind. Der Gang der Lichtstrahlen ist übersichtlich dargestellt.

*) *a* ist = 1□″ angenommen, kann aber sehr bequem auf 1,5□″ und darüber gebracht werden.

Um $b_{'''}$, den Zerstreuungskreis einen Zoll weit hinter b, zu finden, muss man die Flächenausdehnung des Spiegels in Rechnung ziehen. Der Spiegel von 12″ Brennweite müsste bei einer Apertur von nur 2×10^0 einen Durchmesser von 7″ besitzen, wodurch er sehr kostspielig sein würde. Eine einfache Construction (Fig. 3) zeigt, dass für die obige Anordnung ein Durchmesser von 4″, der leicht und billig hergestellt werden kann, vollkommen ausreicht. Dann ist nahezu

$$s = 2^2 . 3{,}141 = 13 \square'' \; p. \; p.$$

$$b : s = x^2 : (10 + x)^2,$$

wo x wieder die Entfernung des Bildes b von der Spitze desjenigen Kegels bedeutet, der durch die Grundflächen s und b bestimmt ist.

$$x = 10 \frac{(b + \sqrt{bs})}{(s - b)} = 7{,}2''$$

$$b_{'''} = b_{''} \cdot \left(\frac{8{,}2}{7{,}2}\right)^2 = 3{,}9 \, a.$$

B. Für die zweite Position würde das Bild b 12″ vor dem Concavspiegel, d. h. 1″ unterhalb des Kehlkopfeinganges, fallen. Um seine Grösse zu bestimmen, berücksichtige man (da für diesen Fall die gewöhnliche Formel der Vereinigungsweiten insufficient wird), dass ang. φ_1, der die halbe Grösse der Flamme a vom Mittelpunkt der Linse aus misst, nach der Reflexion auch, vom Krümmungsmittelpunkt des Concavspiegels aus, die halbe lineare Grösse des Bildes (z) bestimmt.

1) $tang. \; \varphi_1 = \frac{0{,}5}{5{,}5} = 0{,}09$; $ang. \; \varphi_1 = 5^0$.

2) $z = 12 . \frac{sin. \; 5^0}{sin. \; 85^0} = 1{,}08''$

$$b = z^2 \pi = 3{,}28 \square''.$$

Jedoch ist diese Rechnung nicht stringent, da bei so kurzer Entfernung der Linse die Flamme eben keine Ebene darstellt. Das Experiment zeigt auch, dass im ersten Fall (A) die substitutive Brennebene circa 22″ (nicht 55″) hinter der Linse zu Stande kommt. Darum verzichte ich auch darauf, die Helligkeitsberechnung, die allerdings, beim Vergleich mit den einfachen Concavspiegeln, sehr zu Gunsten des Linsenspiegelapparats ausfällt, hier weiter auszuführen.

Jedenfalls wird man einem derartigen Apparat, mag man ihn auch keineswegs für unentbehrlich halten, doch einen gewissen Vorzug vor den einfachen Concavspiegeln und den meisten der ge-

stehen; bald hört man es etwas schwächer, bald etwas stärker, bald an dieser Stelle etwas mehr oder weniger, bald an jener; immer bleibt der Charakter des exquisitesten pericarditischen Reibens erhalten. Die Herzdämpfung ist unverändert; auch die Dämpfungen über der untern Thoraxhälfte bleiben gleich, pleuritisches Reiben ist hinten rechts und links und in der linken Seitengegend und am Rande des Herzens hörbar. Die Respiration ist auch von Einfluss auf das pericarditische Reiben, indem bei der Exspiration dasselbe verstärkt wird. Herzaction immer regelmässig, der Puls kräftig, voll, gespannt. Vom 12. bis 27. Puls 92 bis 132. Temperatur unregelmässig schwankend, Morgens zwischen 36,0° und 38,4° und Abends zwischen 36,0° und 39,0°. Respiration 24 bis 56. Die Urinmenge nimmt allmälig ab, schwankt vom 12. bis 23. zwischen 1800 und 900, beträgt am 24., 25., 26. nur noch 400, 250, 200 Ccm. Der Eiweissgehalt nimmt zu, die Farbe wird dunkler, es bilden sich Niederschläge, aber nur aus Salzen bestehend. Livor, Beengung, Stechen in der Seite und Herzgegend, Nierenschmerz, Appetitlosigkeit, Durst. Patient verfällt mehr und mehr. Das Körpergewicht, das vom 18. November von 59,00 Kgr. an immer mehr und mehr gleichmässig gesunken ist, erreicht am 17. Februar 51,75 Kgr. Behandlung: Digitalin, das drei mal Erbrechen macht und nichts nützt, Sat. Citr. Eisumschläge, warme Kräutersäcke. Morphium.

Am 26. steigt die Temperatur nicht mehr über 36,0°; am 27. Morgens ebenso, die Haut ist sehr livide, kühl, ohne Oedeme, der Puls schwach. das Einathmen höchst angestrengt, die In- und Exspiration pressend, wie die letzte Zeit immer. Patient wird schlummersüchtig, ein paar Rasselgeräusche erscheinen auf der Brust und nach kurzer Agonie stirbt der Kranke Morgens 10 Uhr 27. Februar 1872.

Section am 28. Februar 1872. 9. 30. a. m.

Mässige Abmagerung. Todtenstarre.

Bei Wegnahme des Brustbeins zeigt sich eine Obliteration der untern Partien des linken Pleurasackes und daher zum Theil Verwachsung des Herzbeutels mit der vordern Brustwand. Aus dem angeschnittenen Pericard entleeren sich 500 Ccm. blutiges Serum. Aussen am Herzbeutel alte Trübungen und Verdickungen.

Das Herz ist eingehüllt in reichliche Mengen von zottigen, hämorrhagisch gefärbten, frischen und älteren faserstoffigen Entzündungsproducten. Nicht blos das Epicard, sondern auch der grösste Theil des parietalen Blattes, besonders gegen das Zwerchfell hin, ist mit solchen Auflagerungen versehen. Ein Theil der Vegetationen zeigt eine deutliche netzförmige Structur und lässt sich stellenweise abziehen. Das Herz selbst ist vergrössert, von runder konischer Form. Die Höhle des linken Ventrikels mässig erweitert, die Wand an den dicksten Stellen 3,4 Cm., an den dünnsten entsprechend der Herzpitze 0,8 Cm., an den übrigen Stellen 2 bis 2,5 Cm. dick. Die Höhe des linken Ventrikels 11,5 Cm., Breite 6 Cm.

Das Endocard ist durchgehends milchig getrübt und an einzelnen Stellen sehnig verdickt, besonders an den hypertrophischen Fleischbalken des linken Ventrikels und des Septums. Die Papillarmuskeln der Mitralis sind nicht sehnig entartet, die Klappzipfel nicht verkürzt, nicht verdickt.

die Sehnenfäden nur unbedeutend verdickt, übrigens zahlreich und nicht verkürzt. Semilunarklappen der Aorta hoch, nicht sklerosirt.

Farbe des Herzmuskels blassroth, stellenweise grauröthlich; an einer Stelle der vordern Ventrikelwand gehen bedeutende schwielige Veränderungen von dem Epicard aus in die Musculatur hinein.

Der rechte Ventrikel ist nicht dilatirt, nur der Conus arteriosus zeigt eine geringe Erweiterung. Die Klappen des rechten Herzens unverändert, das Endocard etwas mehr weisslich gefärbt als normal, übrigens durchsichtig.

Frische Fibringerinnsel, Sterbepolypen im linken Herzen; Herzohren frei.

Linke Lunge sehr stark verwachsen, in den untern Partien von vermindertem Luftgehalte, durch alte schwielige Schwarten zur Retraction gebracht, die obern Partien ödematös und stellenweise hyperämisch.

Der rechte Pleurasack gegen das Zwerchfell und die Spitze obliterirt, in der Mitte frei.

Die untern Partien der rechten Lungenpleura von sehnigen Bindegewebsschwarten überzogen.

An mehreren Stellen der Pleura costalis beträchtliche sehnige Verdickungen mit frischen Hämorrhagien.

Trachea hyperämisch, Schleimhaut des Larynx blass.

Die linke Niere ist der Länge nach nicht wesentlich verkleinert, doch in ihrem ganzen Volumen etwas reducirt. Oberfläche uneben, durch atrophische Stellen fast gelappt und gesprenkelt von zahlreichen weisslichen Punkten in der im Ganzen blassröthlichen Oberfläche. Länge 10 Cm., Breite 4 Cm., Dicke 3 Cm. Auf der Schnittfläche zeigt sich eine mässige Verkleinerung der Rindensubstanz, streifige Fleckung, indem gelbliche und grauliche Punctirungsstreifen mit röthlichen von mehr normaler Nierenfarbe abwechseln. Glomeruli nicht zu erkennen.

Die rechte Niere verhält sich gleich, nur ist der Process etwas weniger weit vorgeschritten. Mikroskopisch der Befund der Nierencirrhose; beträchtliche Wucherung des Bindegewebes.

Die Leber zeigt die Verhältnisse einer nicht sehr hochgradigen Muskatnussleber; Gewebe ziemlich brüchig. An der Oberfläche ein paar Furchen durch Einschnürung mit einem Gürtel.

Milz auffallend klein. 10,5 Cm. lang, 5 Cm. breit, 1,5 bis 2 Cm. dick; einfach anämisch und atrophisch.

Magen nichts Besonderes. — Schleimhaut des Darmes succulent und an vielen Stellen fleckig injicirt. — Blase zusammengezogen, Schleimhaut normal.

Die Aorta zeigt ausgedehnte, atheromatöse, plattige Verfettungsstellen, nicht weit vorgeschritten.

Gehirn stark durchfeuchtet, von mässigem Blutgehalte, ohne weitere Veränderungen.

Anatomische Diagnose. Diffuse, cirrhotische Nephritis. Hämorrhagische Pericarditis mit villösen Auflagerungen. Obliteration des linken, partielle Verwachsung des rechten Pleurasackes. Beginnendes Atherom der Aorta. Muskatnussleber. Marantische Milz. Kein Hydrops.

Epikrise. Der Leichenbefund entspricht vollständig unsern Erwartungen. Es war die eigenthümliche Form der Nierenentzündung, welche

nicht wie die gewöhnliche Brightische Verfettungsniere im Drüsengewebe, in den zelligen Elementen ihren Sitz hat, sondern mehr in der Bindesubstanz verläuft, einer Lebercirrhose vergleichbar. Der Verlauf ist ein schleichender, mitunter höchst eigenthümlicher, Schrumpfung der Nieren bis auf Nussgrösse ist manchmal der Ausgang. Dieser Verlauf wurde hier abgewendet, indem eine Pericarditis, wie so häufig bei Nierenentartung, sich hinzugesellte und eine doppelseitige Pleuritis. Die Pericarditis hatte, wie wir gleich von Anfang an vermutheten, schon beim ersten Spitalaufenthalte bestanden. Die Pleuritis war im Rückgang; wir konnten dies mit aller Sicherheit aus der ausgezeichnet schönen inspiratorischen Einziehung der untern linken Rippen und Intercostalräume erschliessen, die blos Folge der Verwachsung von Brustwand, Pleura costalis, diaphragmatica und also Zwerchfell selber sein konnte. Rechts wurde die Obliteration nicht erkannt, weil die Leber die Einziehung hinderte. Die Muskatnussleber ist Folge der Stauung; die kleine atrophische Milz steht damit in sonderbarem Gegensatze. Das beginnende Atherom der Aorta, vielleicht auch zum Theil die Trübungen des Endocards bei einem erst 30jährigen Manne sind wohl seiner Potation gutzuschreiben.

Ich habe den Fall hier angeführt, weil, so wenig natürlich im zweiten Spitalaufenthalte davon die Rede sein konnte, im ersten Spitalaufenthalte er in einigen Beziehungen an die uns beschäftigenden Fälle von selbstständiger Ermattung des Herzens erinnerte. Man musste eine Zeit lang daran denken, ob es nicht ein zweiter Schmucki sein könnte. Jugend, Lastentragen, gelegentliche Ueberanstrengungen, Einschleichen der krankhaften vorwiegend dyspnoëtischen Erscheinungen neben verhältnissmässig geringem objectiven Befunde, leichtem Reiben am Herzen und Albuminurie, boten einige Analogie. Besonders war es die hochgradige Dyspnöe, welche beim Anblick Zieglers die Erinnerung an Schmucki immer wieder wach rief. Es war bei Jenem wie bei Diesem die Beengung in jeder Miene ausgesprochen, beim Einen wie beim Andern liess sich nicht blos aus den Klagen des Patienten entnehmen, sondern aus vielen kleinen Zügen des ganzen Bildes herauslesen, dass die wogende Brust noch nicht die ganze Schwere der Athemnoth verrieth, dass eine Beklemmungsnoth bestand eigenthümlicher Art, höchsten Grades, trotzdem die Erscheinungen ihre Erklärung noch nicht vollständig gestatteten. Wenn freilich Herr Professor Biermer im Falle Zieglers schon gleich in den ersten Tagen die Diagnose richtig stellte, ein selbstständiges Nierenleiden, und gerade wegen der mangelnden Formelemente, der ungewöhnlich reichlichen Urinabsonderung und Albuminurie die eigenthümliche cirrhotische Nephritis annahm und die Reibegeräusche am Herzen auf secundäre Pericarditis deutete, so könnte doch ein ähnlicher Symptomencomplex in einem andern Falle

der Erkennung Schwierigkeiten machen; er könnte als spontane Herzdilatation gedeutet werden, während er es nicht wäre, oder als ein Nierenleiden, während ein Fall von Ueberanstrengung des Herzens vorläge. Es ist ja auch beim gewöhnlichen Morbus Brigthii dem geübten Diagnostiker mitunter kaum möglich, denselben als solchen zu erkennen, einen scheinbaren Klappenfehler auszuschliessen, und die denselben vortäuschenden Herzsymptome blos als Folgeerscheinungen des Nierenleidens zu deuten.

Die Embolien, welche in unseren Fällen verschiedene Organe betroffen hatten, verdienen besondere Erwähnung. Bald hatte man im Leben keine Andeutungen, welche auf dieselben hinwiesen; bald wurde man durch plötzliche Schmerzanfälle mit oder ohne Temperaturerhöhung auf die Möglichkeit einer Embolie aufmerksam gemacht. Gerade zur Annahme eines selbstständigen Nierenleidens könnten die Embolien sehr leicht führen. Bei Lettmann war es in den Nieren durch die von den Gerinnseln im Herzen abstammenden Embolien zu beträchtlichen narbigen Einziehungen gekommen. Es ist kaum denkbar, dass sie nicht auch Erscheinungen im Leben gemacht haben und in diesem Stadium des Falles wäre die Diagnose gewiss völlig falsch gegangen; man hätte gewiss ein primitives Nierenleiden angenommen.

Die Hirnembolie bei Fall Schmucki hat grosses Interesse. Sie trat im ersten Vierteljahre der Krankheit ein; sie führte den Kranken ins Spital. Glücklicherweise waren Geräusche am Herzen — solche hätten ja auch fehlen können — welche man für pericarditische oder für Klappengeräusche ansprechen konnte; deshalb gelang es, den Hirnzufall richtig zu erklären, indem man annahm, bei allfällig vorhandener Endocarditis wäre durch eine fortgeschwemmte Vegetation von den Klappen, bei Pericarditis durch ein abgelöstes Gerinnselbröckelchen aus dem linken Herzohr oder den intertrabeculären Taschen eine Verstopfung der rechten Art. fossae Sylvii eingetreten. Dass nun weder das Eine noch das Andere, sondern wohl unzweifelhaft eine Abschwächung des Herzens nach Ueberanstrengung Ursache der verminderten Leistungsfähigkeit, der Stauung im Herzen, der Gerinnselbildungen und der Hirnembolie wurde, macht den Fall zu einem Unicum. Der Mangel einer nachweisbaren Verstopfung der Art. fossae Sylvii in der Leiche kann die Annahme einer früheren Embolie bei der so ausgesprochenen gelben Verfärbung der entsprechenden Hirnsubstanz nicht widerlegen; es sind auch in andern Fällen, wo die Embolie eine moleculäre gewesen

oder der Embolus geschmolzen, die Gefässe im Tode frei gefunden worden.

Dass blutige Sputa in letzter Linie auf spontaner Dilatation des Herzens beruhen können, hat nichts Auffallendes.

Auf eine Besprechung der Diagnose der Anfangsstadien unserer Krankheit oder allfälliger Heilungsfälle will ich mich gar nicht einlassen; denn es fehlen mir dazu die Beobachtungen und zum blossen Phantasiren habe ich keine Lust.

Eine Möglichkeit zu Verwechslungen, die man kaum für denkbar halten sollte, wurde mir noch nahe gelegt durch eine Krankheitsgeschichte, welche ich noch aus Griesinger's Zeit vorfand. Sie betrifft einen Fall von Ruptur des Anfangs der Aorta und mag für sich selber sprechen.

Fall XXIV.

Mai, Wendelin, 26 Jahr alt, Maurer von Zürich.

Eintritt 21. März 1863.

Tod 22. März 1863. 3. a. m.

Patient hatte vor 7 Jahren das Nervenfieber. Während 8 Wochen bettlägerig, waren seine Hauptbeschwerden: grosse Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Diarrhöe, zeitweise Delirien. Vor 2 Jahren bekam er plötzlich einen dyspnoischen Anfall, so dass er ganz blau wurde im Gesicht und zu ersticken drohte. Ein sogleich herbeigeholter Arzt machte einen Aderlass, worauf Besserung eintrat. Vier Wochen blieb er noch bettlägerig und hatte längere Zeit Stechen in der linken Thoraxhälfte. Herzklopfen, immer Athemnoth und Husten mit schaumigem Auswurfe ohne Blut.

Zu Neujahr 1863 bekam Patient, im Bette liegend, wieder einen Erstickungsanfall, worauf er das Bett hüten musste wegen Stechen links, Herzklopfen, Dyspnöe und Husten. Wie er nach 3 Wochen seine Arbeit wieder aufnahm, hatte er immer Beengung auf der Brust. Doch blieb er arbeitsfähig.

Am 19. März 1863 fühlt er sich tag über matt und unwohl. Am Abend wird er von einem Erstickungsanfalle überrascht, der ungefähr eine halbe Stunde dauerte, dann glücklich durch Schröpfen, Senfteige und innere Mittel gehoben wird. Von da an liegt der Kranke wieder, hat fortwährend Schmerzen links im Thorax, Herzklopfen, grosse Dyspnöe, zeitweise etwas Husten mit Auswurf ohne Blut.

Am 21. März 1863 wird er ins Spital gebracht.

Er ist ein kräftiger junger Mann mit echauffirten Wangen, blauen Lippen. Puls 120, mittelvoll, ein bischen schnellend; Haut trocken, warm. T. 36,8. Zunge feucht, dick belegt. Klage über Kopfschmerzen. Die Herzgegend ist bedeutend hervorgewölbt, Spitzenstoss nirgends fühlbar und sichtbar. Die Herzdämpfung beginnt an der 2. Rippe und ist im 3. Inter-

costalraume schon absolut; sie überschreitet den rechten Sternalrand um 3 Fingerbreiten. Es besteht ein lautes, doppeltes Reibegeräusch über dem Herzen, vor welchem die Herztöne nicht zu hören sind. Der Kranke klagt Dyspnöe, hat 48 Respirationen in der Minute, heftiges Stechen in der linken Thoraxseite bis ins linke Hypochondrium herunter. Der Unterleib ist auf Druck gar nicht empfindlich.

Ueber den Lungen besteht hinten beiderseits voller, sonorer Schall und vesiculäres Athmen.

Urin ist nicht vorhanden.

Patient sieht benommen, man darf sagen, etwas verstört aus und kann nur mit Mühe einige Worte sprechen.

Diagnose: Pericarditis. Behandlung: Inf. Digit. 1,0 ad 150,0. 8 Schröpfköpfe auf die linke Thoraxhälfte, Senfteige auf die Waden. Auf die Nacht 2 Mal 0,03 Opium.

Abends bietet Patient ganz die gleichen Erscheinungen. P. 120.

Morgens 3 Uhr, 22. März 1863 stirbt er plötzlich.

Section 23. März 1863, Nachmittag.

Körper von mittlerer Grösse, ziemlich kräftig ernährt, ungemein starke und reichliche Todtenflecke.

Herzbeutel enorm ausgedehnt, enthält etwa 3 Schoppen klumpig geronnenes schwarzes Blut, über welchem sich eine Schicht klares Serum abgesondert hat.

Rechte Lunge mit wenig alten Adhärenzen versehen, etwas gedunsen, sehr trocken und blutarm, durchaus lufthaltig. Linke Lunge ganz ebenso.

Herz enorm in allen Theilen vergrössert; besonders der linke Ventrikel verdickt und gross, seine Wandung in der Mitte über zolldick. Die Musculatur sehr graugelb, sehr derb, speckig glänzend. Der Ventrikel erscheint ausserordentlich erweitert, ganz leer. Mitralis vollkommen zart und normal. Septum ausserordentlich stark brüchig, in den rechten Ventrikel hineingedrängt. Die Aortaklappen verdickt, etwas fleischig, aber weich und schlussfähig. Am Ursprunge der Aorta wenige Atheromflecke.

Etwa 2—2½ Cm. vom Ursprunge der Aorta findet sich am Gefässe, von innen gesehen, ein 5—6 Cm. langer, weit klaffender Querriss. Aussen ist an dieser Stelle die Gefässwand der Aorta ascendens stark blutig suffundirt. Der Riss macht am einen Ende einen Winkel nach unten und erreicht beinahe die Abgangsstelle der einen Art. coronaria. — In der Bauchaorta starke Atheromplatten.

Milz gross, ziemlich fest, mit schwarzem Blute durchtränkt, im Innern mehrere graugelbe Stellen, fest, umschrieben, über erbsengross, über die Schnittfläche vorragend, nirgends die Oberfläche erreichend.

Leber von mittlerem Blutgehalte, Gewebe fest; Galle dünnflüssig, dunkel. Mesenterialdrüsen ziemlich klein. Schleimhaut des Ileum geröthet, Magenschleimhaut schwarz pigmentirt.

Die Nieren klein, ihre Oberfläche glatt, ihre Färbung grauroth, Schnittfläche wachsig glänzend.

Schädel sehr dick. Hirnhäute sehr blutarm.

Anatomische Diagnose: Ruptura aortae.

Epikritische Bemerkung von Griesinger: Wahrscheinlich kam der Kranke schon mit Ruptur der Aorta herein, aus der das Blut aber sehr allmälig aussickerte.

Mit diesen Andeutungen zur Diagnose der spontanen Dilatation des Herzens muss ich es genug sein lassen. Ich anerkenne, dass sie so zu sagen werthlos sind. Aber wer sich je die Mühe gegeben, für feinere Herzdiagnostik Regeln aufzustellen, weiss wohl, dass der Ausnahmen gegen dieselben so viele sind, um die Gesetze fast zu überdecken. Und wenn es mir nur mit Mühe gelungen ist — ja Viele werden mir vielleicht nicht einmal diesen Erfolg zugeben — das Vorkommen von spontaner Dilatation, von Ermattung des Herzens aus Ueberanstrengung oder Altersvorgängen zu beweisen, wenn ich selbst blos den einen und einzigen zweifellosen und unantastbaren Fall Schmucki anzuführen vermag, so darf man von der diagnostischen Besprechung nicht mehr als Andeutungen erwarten. Sehr schwer wird die Diagnose immer sein; dass sie uns bei Lattmann gelungen, war vielleicht mehr Zufall, bei der grossen Seltenheit der Fälle wird man sich wohl eher hüten müssen, gar zu häufig an diese Möglichkeit zu denken. Der Gedanke, dass eine scheinbare Pericarditis, ein scheinbarer Klappenfehler, ein unentwirrbares Herzleiden möglicherweise anatomisch sich blos als ungemein dilatirtes Herz herausstellen könnte, wird Jeden im betreffenden Falle anregen zur grössten Vorsicht, zu genauester Erwägung der allgemein bekannten diagnostischen Regeln, zu Berücksichtigung der obigen Andeutungen; sein eigenes scharfes Urtheil mag dann wohl der beste Schutz sein gegen Irrungen.

Ausgang. Prognose. Behandlung.

Wäre es gelungen, die Diagnose auf spontane Dilatation des Herzens zu stellen, so bliebe eine sehr wichtige Frage zu beantworten: wie wird der Fall verlaufen?

Was darauf zu antworten wäre, ist noch ganz unsicher. Alle Fälle, die ich herbeigezogen habe, haben tödtlich geendet. Das kann natürlich noch nicht absolut letale Prognose bedeuten; denn ich konnte nur Fälle verwenden, welche durch das Messer des Anatomen controllirt wurden. Aber doch wird man sich eher auf schlimmen Ausgang gefasst machen müssen. Man könnte mir zwar gerade Beobachtungen entgegenhalten, wie sie Baur*) vorgekommen sind und die er als reine Herzhypertrophie in Anspruch nehmen zu

*) Siehe Bd. XI. S. 502.

müssen glaubte, wo unter sonst vagen Erscheinungen ein Arbeiter mit der Klage über Herzklopfen, Beengung ärztliche Hülfe sucht, und wo ausser sehr starker Herzaction, lebhafter, sichtbarer und fühlbarer Bewegung desselben, sehr lauten Tönen, kräftigem Pulse, hie und da leichten Schallvariationen der Herztöne, Nasenbluten, nichts Besonderes zu entdecken ist.

Es steht mir auch ein derartiger Fall zur Verfügung.

Fall XXV.

Brack, Johannes, 22 Jahre alt. Handlanger in der Maschinenfabrik Neumühle. Zürich.

Eintritt 19. Januar 1872, Austritt 17. Februar 1872.

Als Kind bis zum vierten Jahre in schlechter Pflege bei fremden Leuten, war Patient sehr schwächlich und lernte erst im vierten Jahre gehen. Nachher war er stets vollkommen gesund, bis er im Anfang des Jahres 1871 etwa fünf Wochen soll bettlägerig geworden sein.

Patient ist nicht im Stande, so genau über diese Krankheit zu referiren, dass man irgend eine ungefähre Idee des Leidens bekommen könnte. Die Haupterscheinung scheint öfteres Frösteln gewesen zu sein. Nachher soll er wieder wohl gewesen sein, bis er am 8. Januar 1872 von Kopfweh, Frösteln, Gliederschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, linkseitigem Stechen befallen wurde. Er konnte nur noch mit Mühe und Unterbrechungen seine Arbeit besorgen, welche sehr anstrengend ist, theils im Heben von Lasten besteht, theils im „Zuschlagen" grober Schmiedearbeit mit einem schweren Hammer.

Vom 17. Januar an musste er wegen heftigen Kopfwehs im Bette bleiben und entschloss sich, am 19. Februar ins Spital einzutreten. Seit Beginn des Unwohlseins bestand Husten, ohne Auswurf, ohne Blutspeien, unregelmässiger, verschieden consistenter Stuhl, Herzklopfen, das aber schon von Jugend auf soll bestanden haben, ohne dass Patient von einem Gelenkrheumatismus etwas weiss. Während des Monats, welchen Patient im Spitale zubrachte, bot er im Wesentlichen stets die gleichen Erscheinungen, die sich allerdings allmälig besserten, aber doch nicht so weit sich hoben, dass man den Kranken entlassen hätte, falls er es nicht selber verlangt haben würde. Der Fall bot ein gewisses Interesse; er hatte eine dunkle Seite, indem allerlei subjective Beschwerden geklagt wurden, für die ein objectiver Befund sich nicht recht nachweisen liess; indess bestand doch fortwährend eine so aufgeregte Herzthätigkeit, dass diese am wahrscheinlichsten das Wesen des krankhaften Processes vorstellte.

Patient ist ein junger Mann von mittlerer Grösse, kräftigem Baue, guter Ernährung, frei von Oedemen, Icterus und Livor. Am Kopfe und Gesichte nichts Besonderes. Zunge feucht, rein. Hals kräftig, ohne Struma, ohne Gefässgeräusche. Brust sehr schön geformt. Athmung ruhig, Frequenz und Typus normal. Lungenschall allenthalben innerhalb der normalen Grenzen schön sonor, das Athmen rein vesiculär. Die Herzthätigkeit ist beständig verstärkt sichtbar und fühlbar, bald mehr, bald weniger; meist recht lebhafter Spitzenstoss im fünften Intercostalraume,

innen von der Papillarlinie; kein Schwirren oder Reiben über dem Herzen zu fühlen. Relative Herzdämpfung 3. bis 6. Rippe, Sternalmitte bis linke Papillarlinie. Die Herztöne hört man auffallend weit am Thorax herum: mit blossem Ohre kann man sie, wenn man den Athem anhalten lässt, allenthalben am ganzen Thorax wahrnehmen; selbst hinten rechts ist noch eine leichte Spur derselben zu hören. Die Herztöne sind in der Gegend des Herzens ungewöhnlich kräftig, laut und scharf; bald hört man sie ganz rein, bald etwas geräuschhaft, von rauhem bis anstreifendem Charakter; bald ist besonders der erste Ton an der Basis etwas dumpf oder besteht an der Spitze ein leichtes, etwas blasendes Geräusch; dieses ist etwas unbestimmt, bald von mehr endocarditischer, bald von der eigenthümlichen Nüance, wie wenn das Herz leicht anstreifen würde. Doch all diese Schallvariationen sind so, dass man weder an eine Pericarditis, noch an eine frische Endocarditis, noch an einen ältern Klappenfehler denken darf. Der Puls ist voll und kräftig, regelmässig, ohne besondere Veränderung, nicht einmal wesentlich beschleunigt, schwankt während des ganzen Spitalaufenthaltes nur zwischen 60 und 96. Die Temperatur ist stets normal, 36,4 bis 37,4 °. Die Untersuchung der Unterleibsorgane ergibt stets vollkommen normale Verhältnisse. Der Urin ist klar, dunkelgelb, nie eiweisshaltig; Patient hat keinen Auswurf, keinen Husten, blutet aber ungemein häufig aus der Nase, Anfangs fast alle Tage zwei bis drei Male; die verlorenen Blutmengen sind jedoch niemals bedeutend. Guter Appetit, kein Durst, kein Schluckweh; häufig Gefühl des Aufgetriebenseins in der Magengegend, immer Neigung zu Verstopfung. Herzklopfen ist fast immer vorhanden, meist ziemlich stark; häufig Stechen in der Herzgegend, in der rechten Mammargegend, unter den Rippen, ohne dass je Reiben zu entdecken wäre. Zeitweise Beengung. Häufig Kopfweh, das manchmal den Schlaf stört. Kein Schwindel. In der zweiten Hälfte des Spitalaufenthaltes nehmen alle Beschwerden ab; Kopfweh, Herzklopfen, Nasenbluten, stechende Schmerzen werden geringer oder verschwinden; die Herzbewegung wird ruhiger, ist indess immer noch etwas verstärkt; Geräusche sind nicht mehr zu hören. Patient verlässt offenbar in gebessertem Zustande das Spital. Das Körpergewicht war vom 29. Januar bis 3. Februar von 59,75 Kgr. auf 59,60 gesunken, hob sich aber bis zum 17. Februar wieder auf 61,50 Kgr. Als Diagnose habe ich auf die Krankengeschichte eingetragen: Palpitationes. Die Behandlung war Ruhe, Acid. phosph. Eisblase auf den Kopf, Eiswassereinspritzungen in die Nase, Ol. Ricini, Aq. Birmenstorf.

Dieser Fall entspricht ganz der Schilderung, welche Baur von der reinen Hypertrophie des Herzens macht; gewiss sind es ganz ähnliche Fälle, welche seiner Arbeit zu Grunde liegen.

Ob nun solche Vorkommnisse das erste Glied der Kette seien, von welcher die oben mitgetheilten Fälle das Ende bilden; ob bei ihnen das gleiche Leiden besteht, heilt, das bei den andern zum Tode führt, das ist der Punkt, welcher durch weitere Untersuchungen aufgehellt werden muss, was wohl in bejahendem Sinne geschehen wird.

Die Anfangs geringen Symptome bei Lattmann, bei Wegmann, bei Schmucki; die ungemein rasche Besserung von höchst bedenklichem Zustande durch einige Tage Ruhe im Spitale, wie bei Wegmann, Kläger, Lattmann, Schmucki; und doch der verhältnissmässig baldige tödtliche Ausgang ungefähr innerhalb Jahresfrist nach Beginn der ausgesprochenen Symptome; der unerwartet plötzliche Tod, wie bei Schmucki: scheinen doch alle darauf hinzuweisen, dass der Ausgang weit eher ein tödtlicher sein werde als ein glücklicher, dass wohl mitunter aus elendestem Zustande Errettung zu hoffen sei, dass aber jede Rückkehr zur gewohnten Lebensweise Verschlimmerung bringe und nicht wie bei gewöhnlichen Klappenfehlern nach vielen Jahren, sondern höchstens nach wenigen Jahren oder nach Monaten das Ende folgen werde, falls nicht durch möglichst frühen Unterbruch der Ueberanstrengungen ein Stillstand des Leidens ermöglicht wird. Doch, wie schon angedeutet, Genaueres über die Vorhersage wird sich erst aufstellen lassen, wenn die ganze Frage genauere Berücksichtigung gefunden hat, wenn eine grössere Reihe unzweifelhafter Beobachtungen vorliegt.

Ebensowenig wie über Diagnose und Prognose ist auf Thatsachen gestützt über die Behandlung ähnlicher Fälle zu sprechen. Soll ich ein Mittel nennen, das mir scheint Wesentliches geleistet zu haben, so ist es die Ruhe. Der ungemein grosse Einfluss derselben geht hervor einestheils aus der sehr raschen Besserung der schwersten Symptome im Spitale, andrerseits aus der Rückkehr aller schlimmen Phänomene, sowie die Kranken das Spital verlassen hatten und ihrer Arbeit wieder nachgehen wollten, oder nur weniger geordnet lebten als bei uns. Schon der Aufenthalt im Bette oder im Saale machte einen Unterschied. Bei vollkommener Ruhe Beschwerden nur während der schlimmsten Zeiten, wenn aber einmal die Besserung im Gange war, im Bette Wohlbefinden oder höchstens ganz geringe Beengung, Druckgefühl über dem Herzen, etwas Stechen. Wenn das Leiden überhaupt heilbar ist, wenn Ueberanstrengung es veranlasst hat, so denke ich mir, wäre absolute Ruhe wohl die einzig wirksame Therapie. Der Kranke dürfte gar nichts arbeiten, nur sehr wenig herumgehen, müsste ganz seiner Gesundheit leben. Ob dadurch bei einem Falle wie Schmucki vielleicht nach Jahren vollständige Restitutio ad integrum möglich wäre, bleibe dahin gestellt.

Im Uebrigen wäre die gewöhnliche Behandlung der Herzleiden am Platze. Digitalis möchte wohl am meisten als Diureticum nützen; dass es in unseren Fällen wesentlich beitrage zur Wiederherstellung

der Herzkraft, scheint mir zweifelhaft. Mehr dürften die gewöhnlichen Stimulantien, gute Kost, starke Weine leisten. Die ausgezeichnete diuretische Wirkung der Scilla, der Heim'schen Pillen hat sich auch hier wieder bewährt. Blutentleerungen könnten, zur rechten Zeit vorgenommen, gerade das Leben rettend sein, wie Patientin Maurer gewiss blos durch die blutigen Schröpfköpfe und die Stimulantien aus ihrem höchst bedenklichen Zustande herausgerissen, der Tod noch ein paar Wochen abgehalten wurde. Morphium zur Linderung der subjectiven Beengung ist hier wohl eher am Platze als bei Lungendyspnöe; denn seine die Geistesenergie herabsetzende Wirkung, welche weniger lebhafte Athemanstrengungen veranlasst, mag hier weniger schaden als in Fällen, wo alle Hoffnung noch darauf beruht, dass der Kranke mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln den insufficienten Lungen möglichst viel Luft zuführt; indess würde ich mit demselben lieber kargen als zu freigebig sein. Die angeführten Mittel und andere bekannte den Umständen entsprechende also gegen besondere Zufälle, die Consecutivzustände; als Hauptbehandlung aber Ruhe. — Dass diese Wesentliches leiste, wird aber blos im ersten Anfange zu hoffen sein, wo die Diagnose jedoch kaum sicher zu machen ist und wo die Kranken sich nicht zum Nichtsthun verdammen lassen, abgesehen davon, dass es Leute sind, welche von ihrer Hände Arbeit leben müssen.

Zusammenfassung.

Durch das Mitgetheilte glaube ich zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt zu sein:

Seit man sich mit den Krankheiten des Herzens genauer beschäftigt hat, ist es eine streitige Frage geblieben, ob eine selbstständige Hypertrophie, spontane Dilatation, primäre Fettdegeneration des Herzens vorkomme.

Unwiderlegliche Beweise für das Vorkommen dieser pathologischen Veränderungen des Herzens als selbstständiges Leiden sind meines Wissens noch nicht geliefert worden.

Das Wichtigste, was zu Gunsten der Annahme einer derartigen Krankheit angegeben worden ist, sind die Mittheilungen von Baur und von Peacock; auch Niemeyer und Schultz haben die Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt. Peacock erwähnt Fälle, welche im Leben das Bild von Klappenfehlern vortäuschten; bei der Section liess sich aber nur Ausweitung des Herzens, relative Insufficienz der Mitralis ohne Schrumpfung oder Verdickung der Klappsegel nach-

weisen. Besonders führt er aber das Miners' Asthma der Cornwalliser Grubenarbeiter an. Diese erkranken auffallend häufig unter Herz- und Lungensymptomen. Letztere sollen von der Einathmung schlechter Luft herrühren. Die Herzerscheinungen erklärt Peacock aus der Ueberanstrengung, besonders durch stundenlanges Leiternsteigen, was dem Kreislaufe so bedeutende Schwierigkeiten entgegensetze, dass das Herz dieselben schliesslich nicht mehr zu überwinden vermöge. Es werde überfüllt, ausgeweitet und so sehr geschwächt, dass die Arbeiter vorzeitig dienstuntauglich werden.

In der Züricher Klinik sind in den letzten Jahren einige sonderbare Fälle beobachtet worden und zur Section gekommen, welche zu ganz ähnlichen Gedanken führten.

Kranke starben nach den schwersten Herzsymptomen, boten aber bei der Leichenuntersuchung weder Verwachsung des Herzbeutels, noch frische Pericarditis, noch Klappenentartung, wie man im Leben erwartet hatte, sondern nur Wandverdickung, Ausweitung der Herzhöhlen, unveränderte Klappen, unbedeutenden feinkörnigen Zerfall spärlicher Muskelfibrillen, in ein oder zwei Fällen nach der makroskopischen Beurtheilung Fettentartung des Herzfleisches.

Es ist bei einigen derselben eine Controverse möglich, ob sie als abgelaufene Endocarditis, abgelaufene Pericarditis, als consecutive Herzveränderung nach chronischer Bronchitis oder Emphysem aufzufassen seien.

Die Abweisung dieser Auffassung hat aber immer wenigstens so viel Gründe für sich als ihre Annahme.

Alle Fälle lassen sich ebensowohl und ein Fall sicherlich durch nichts besser erklären, als durch die Annahme: es sei in Folge von Ueberanstrengung eine Störung in den Nerven oder der Musculatur des Herzens eingetreten, welche die Herzkraft herabsetzte: die Herzschwäche habe sich nicht mehr gehoben und dadurch den Tod herbeigeführt.

Die feinen anatomischen Veränderungen bei dieser Ueberanstrengung und Entkräftung des Herzens sind noch nicht klar. Man kann zur Bezeichnung dieser Krankheitsgruppe die alten Namen, reine, selbstständige Hypertrophie, spontane Dilatation des Herzens gebrauchen.

Noch besser wird es sein, derartige und verwandte Beobachtungen zu sammeln unter der Bezeichnung „Fälle von Ueberanstrengung des Herzens", sie als besondere Gruppe hinzustellen und so darauf aufmerksam zu machen, dass es Fälle von Herzerkrankung giebt, welche in dem bisherigen Schematismus der Herzpathologie

noch zu wenig berücksichtigt wurden, welche aber in jeder Hinsicht aller Beachtung werth sind.

Da die Veranlassung zur gesammten pathologischen Symptomenreihe in Ueberanstrengung des Herzens zu suchen ist, ist der ganze Process anzusehen als ein Analogon zur physiologischen Ermüdung des Muskels. Vielleicht ist in einzelnen Fällen auch ein vorzeitiger Marasmus des Herzens mit im Spiele.

Das klinische Bild ist zusammenzufassen als Erscheinungen der Herzschwäche, mehr weniger deutliche Herzvergrösserung, Reibegeräusche und Klappengeräusche.

Die wichtigsten auszuschliessenden Krankheiten sind deshalb Pericarditis und Klappenfehler.

Die Reibegeräusche sind bedingt blos durch Anstreifen des Herzens am äusseren Pericardialblatt oder an der Umgebung des Herzens, ohne dass entzündliche Auflagerungen beständen. Die Klappengeräusche entstehen durch Zurückgurgeln des Blutes wegen mangelhaften Schlusses der Klappen in Folge der Ausweitung der Ostien durch die Herzdilatation oder durch mangelhafte Schallbildung an den Klappen blos wegen mangelhafter Schwingung derselben. So beweisen diese Fälle, dass am Herzen Reibegeräusche entstehen können ohne Pericarditis (pericardiales Reiben im Gegensatze zum pericarditischen); dass es auch an der Mitralis ausser den sogenannten anämischen Geräuschen noch functionelle giebt, welche denjenigen entsprechen, welche bei der sogenannten relativen Insufficienz der Tricuspidalis entstehen.

Als Ursache von Embolien, insbesondere von Hirnembolien, herrührend von den Blutgerinnseln im Herzen, ist diese Art der Herzerkrankung noch besonders erwähnenswerth.

Der Ausgang des hier in Frage stehenden Herzleidens ist wohl meistens ein schlimmer.

Die Behandlung muss vor Allem auf Vermeidung von jedweder, auch der geringsten Anstrengung gerichtet sein und im Uebrigen übereinstimmen mit derjenigen bei Klappenfehlern überhaupt, bei Klappenfehlern mit aufgehobener Compensation insbesondere.

Diese Arbeit hat ihren Zweck nur dann erreicht, wenn sie die Mittheilung sorgfältiger entsprechender Beobachtungen anderer Aerzte veranlasst, welche die durch sie angeregten Fragen bestätigen, widerlegen oder weiter ausführen.

Verzeichniss der Fälle.

I. Stellmacher, 58 J. Nach heftiger Anstrengung rechts Seitenschmerz, Beengung, Husten, Blutspeien, Oedeme, vermehrte Herzaction. Tod nach drei Monaten. — Herzvergrösserung, Wandverdickung (Corvisart.)

II. Speisewirth, 52 J. Husten mit Blutauswurf, Dyspnöe mit anfallsweiser Steigerung, Hydrops. Dauer neun Monate. Diagnose: Peripneumonie oder Lungenschlagfluss der rechten Lunge, Bronchitis, Erweiterung des Herzens. Unter zunehmender Beengung nach fünf Wochen Tod. Compression der rechten Lunge. Hämorrhagische Infarcte der Lungen. Herz stark ausgeweitet, Wandung wenig verdickt; Faserstoffgerinnsel. (Hope.)

III. Maurer, 40 J. Angeblich 14 Tage krank. Präcordialschmerz, Oppression, Orthopnöe, Ohnmacht, hebender Puls; schreckliche Beengung. Tod am 9. Spitaltage. — Hydrops, ungemeine Vergrösserung des Herzens. (Bouillaud.)

IV. Schauspielerin, 41½ J. Ekzem, halbverhungert, Anämie. Tod, Fettentartung des Herzmuskels. (Wagner.)

V. Mann, 29 J. Nephritis, welche im Leben wie in der Leiche viele für primäres Fettherz sprechende Momente bot. (Wagner.)

VI. Frau, 22 J. Angeblich acht Monate lang Herzklopfen, Athemnoth, Hydrops. Systolisches Geräusch besonders an der Spitze. Vergrösserung des Herzens. Linke Kammer erweitert, rechte hypertrophisch und dilatirt. (Peacock.)

VII. Mann, 56 J. Zwei Jahre krank, Husten, Auswurf, Beengung, Oedeme, Albuminurie, systolisches Geräusch an der Spitze. Linke Kammer vergrössert und verdickt, wahrscheinlich so sehr, dass die Mitralis unvollständig schloss. (Peacock.)

VIII. Mann, 56 J. Zwanzig Jahre Gicht; nach Erkältung Brustbeschwerden; Hydrops; systolisches Geräusch an der Spitze. Linker Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. (Peacock.)

IX. Mann. Gicht, chronische Bronchitis, acute Steigerungen derselben; Anfälle von Herzasthma; Hydrops. Lungenemphysem, Leberschwellung. Herzdilatation. (Stokes.)

X. Weib, 79 J. Ungemein dilatirtes Greisenherz ohne Symptome im Leben. (Geist.)

XI. Mann, 50 J. Anfälle von Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Präcordialschmerz, Hydrops; systolisches Geräusch. Dilatation des Herzens. (Beau.)

XII. Mann, 64 J. Olekranonfractur, Fieber, seither dyspnoëtische Beschwerden und Stauungen. Diagnose auf Degeneration des Herzfleisches. Bedeutende Vergrösserung des Herzens, Verfettung des Herzfleisches. (Schultz-Niemeyer.)

XIII. Draineur, 50 J. Nach völliger Gesundheit Beengungsbeschwerden, Stauung, Hydrops, ungemein grosse Herzdämpfung; Herzschwäche, Herzgeräusche. Diagnose schwankend zwischen Pericarditis und Mitralisinsufficienz; Erythem—Ekzem mit Pyocyanin im Serum. Colossale Vergrösserung des Herzens, besonders Dilatation. (Biermer'sche Klinik.)

XIV. Seidenweberin, 41 J. Geringe winterliche Beengung. Nach Ueberanstrengung bedeutende Steigerung der dyspnoëtischen Erscheinungen,

Stauungssymptome, Herzgeräusche. Ausgezeichnete Wirkung einer Blutentziehung. Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis. Kein Klappenfehler; Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. (Biermer'sche Klinik.)

XV. Taglöhner, 66 J. Nach steter Gesundheit dyspnoëtische Beschwerden und schwere Erscheinungen wie von einer Mitralisinsufficienz. Bedeutende Besserung. Tod an den Pocken. Bedeutende Dilatation des Herzens. (Biermer'sche Klinik.)

XVI. Taglöhner, 47 J. Fünf Jahre lang zeitweise bei der Arbeit kurz vorübergehende Beengungsanfälle. Etwas unklarer Zufall mit Hirnsymptomen. Nach einem Marsche Fieber, Beengung und andere Erscheinungen, welche als Pericarditis gedeutet, die zu heilen schien. Beim Arbeiten wieder Herzsymptome, stetige Steigerung derselben bis zu tödtlichem Ausgange. Erst in den letzten Tagen des Lebens Herzgeräusche. Diagnose: Dilatatio cordis. Bestätigt. (Biermer'sche Klinik.)

XVII. Mann, 52 J. Ein Jahr Herzsymptome; bei der Section Hypertrophie des Herzens ohne palpable Ursachen. (Griesinger'sche Klinik.)

XVIII. Drucker, 48 J. Emphysem mit consecutiven Veränderungen am Herzen? Geheilte Endocarditis? Mitralisinsufficienz? spontane Herzdilatation? (Biermer'sche Klinik.)

XIX. Schifferknecht, 43 J. Nach Wohlsein Husten, Dyspnöe, die zu heftigsten Paroxysmen sich steigert. Diagnose: Pericarditis. Besserung. Rückkehr der Beschwerden, furchtbare Dyspnöe, Verfall, Tod. Herz sehr gross, Ausweitung und Wandverdickung, Sehnenflecken am Epicard. Alte Faserstoffgerinnsel im linken Ventrikel. Lungenembolien und Infarcte. (Biermer'sche Klinik.)

XX. Schiffmann, 26 J. Nach steter vollkommener Gesundheit Herzklopfen und Beengung, Arbeitsunfähigkeit, linkseitiger hemiplegischer Anfall durch Embolie der rechten Art. fossae Sylvii. Herzbefund wie für frische Endocarditis oder Pericarditis. Besserung. Wieder schwere Herzsymptome, hochgradige Dyspnöe. Besserung. Neue Verschlimmerung unter dem Bilde eines schwersten Herzleidens. Diagnose: Pericarditis. Plötzlicher Tod. Wandverdickung und Ausweitung des Herzens. (Biermer'sche Klinik.)

XXI. Korbmacher, 40 J. Senile Entartung der Mitral- und Aortalklappen mit Stenosirung der Ostien. Gerinnselbildung im rechten Herzohre als Polyp in den Vorhof ragend. Während 77 tägigen Spitalaufenthaltes nie ein Geräusch am Herzen, sondern stets reine Töne. Erst beim zweiten Spitaleintritte kurz vor dem Tode Geräusche. (Biermer'sche Klinik.)

XXII. Fuhrmann, 42 J. Früher stets vollkommen gesund. Ein Jahr vor dem Tode grosser Blutverlust aus einem Ulcus cruris. Gewaltige Ueberanstrengungen durch Lastenheben vor der Blutung, auch nachher noch hier und da vergebliche Versuche in der strengen Arbeit. Mehr und mehr die Erscheinungen eines schweren Herzleidens. Am drittletzten Tage des Lebens Eintritt ins Spital mit unbestimmten Herzgeräuschen. Tod. Bedeutende Entartung der Aortalklappen, Ausbauchung des Anfanges der Aorta, keine Spur Atherom in derselben. Herz ungemein ausgeweitet, geringe Wandverdickung. Stauungsinfarcte der Lungen. Es hatte ein diastolisches Aortalgeräusch bestanden wegen Klappen-Degeneration (durch

Ueberanstrengung? Allbutt) und ein systolisches Mitralisgeräusch wegen relativer Insufficienz der Mitralis in Folge übermässiger Ausdehnung des linken Ventrikels. (Biermer'sche Klinik.)

XXIII. Portier, 30 J. Nierencirrhose mit Pericarditis. Am Anfange hauptsächlich wegen hochgradiger, besonders subjectiver Dyspnöe und verhältnissmässig geringen objectiven Befundes etwelche Aehnlichkeit mit dem Falle spontaner Herzdilatation Nr. XX. (Biermer'sche Klinik.)

XXIV. Maurer, 26 J. 1861 und Neujahr 1863 Dyspnöeanfälle; seit dem letzten Anfalle Beengung. 19. März 1863 Tags Unwohlsein, Abends Erstickungsanfall, seither Schmerzen links im Thorax, Herzklopfen, grosse Dyspnöe, Husten. Starke Vorwölbung in der Herzgegend, sehr grosse Herzdämpfung, lautes Reibegeräusch. Tod 22. März 1863. — 3 Schoppen klumpig geronnenes Blut im Herzbeutel, 2 Cm. oberhalb des Ursprungs der Aorta ein 5—6 Cm. langer Querriss. Herz in allen Theilen enorm vergrössert. Am Ursprunge der Aorta wenig, in der Bauchaorta starke Atheromflecken. Nieren scheinen nicht wesentlich verändert gewesen zu sein. (Griesinger'sche Klinik.)

XXV. Maschinenfabrikhandlanger, 22 J. Sehr aufgeregte Herzthätigkeit, vielleicht Folge von Ueberanstrengung. (Biermer'sche Klinik.)

XXXII.

Neuropathologische Beiträge.

Von

Dr. Fr. Baerwinkel
in Leipzig.

Ich will unter diesem Titel hauptsächlich die interessanteren Fälle aus meiner Praxis gruppenweis veröffentlichen und mache heute den Anfang mit der

I. Pathologie des N. trigeminus.

Und zwar sind es drei seltenere Affectionen dieses Nerven, die den Inhalt dieses ersten Beitrages bilden sollen, nämlich:

1. Atrophia neurotica faciei.

Seitdem ich vor mehreren Jahren einen Fall dieser Erkrankungsform veröffentlicht habe, ist deren Casuistik nur spärlich bereichert worden: die Krankheit ist eben eine seltene geblieben.

Auch deren Theorie hat seither keinen Fortschritt gemacht; noch immer ist nicht entschieden, ob es sich um vasomotorische oder trophische Nerven handelt, die in der Bahn des N. trigem. verlaufen.

Ich selbst nehme noch wie damals eine trophische Neurose an und zwar aus den dort angeführten Gründen, denen ich keine weiteren hinzuzufügen wüsste.

Deshalb werde ich mich auch auf die einfache Beschreibung des Falles beschränken, der ausser der Seltenheit an sich noch dadurch an Interesse gewinnt, dass sich der Zustand allmälig gebessert haben soll.

Die Patientin ist ein 5jähriges Mädchen Namens Kohl, das sich mit ihren Eltern vorübergehend in der Nähe Leipzigs aufhielt und an die pädiatrische Poliklinik wendete, von der sie mir zur Untersuchung zugeschickt wurde.

Sie ist bald nach der Geburt auf das Land in die Ziehe gethan worden und deshalb sind die Angaben über die Zeit und Art der Entstehung unbestimmt. Angeblich datirt das Leiden gleich von dieser Uebersiedelung, sicher ist es aber erst nach dem 2. Lebensjahre constatirt worden. Im Laufe der Zeit hat es sich, wie erwähnt, etwas gebessert.

Am 24. Mai 1873 constatirte ich folgenden Stat. praes., der durch eine 2. Untersuchung controlirt und bestätigt wurde.

Die Atrophie betrifft die linke Gesichtshälfte, besonders deren obern Theil, das Gesicht erscheint in der Schläfen-Jochbeingegend wie seitlich zusammengedrückt, und zwar zum grössten Theile in Folge des Schwundes der Weichtheile, zum kleinern aber — um einige Millim. — auch auf Kosten des Knochens. Eine geringe Abnahme zeigt auch die senkrechte Entfernung des Ohransatzes links von der Mittellinie des Schädels. Der linke Nasenflügel ist ebenso wie die ganze linke Nasenhälfte zarter und viel kleiner als der rechte, er reicht lange nicht so weit herab, als dieser; die linke Oberlippe steht etwas höher als die rechte, so dass eine leichte Spalte zwischen beiden linken Lippenhälften besteht; das linke Ohr ist nur einige Millim. kürzer als das rechte, überhaupt kleiner und zarter gebaut als dieses, seine Temperatur ist, für das Gefühl wenigstens, entschieden niedriger, als die des andern; das obere linke Augenlid ist zarter und liegt scheinbar fester auf dem Bulbus, die beiden Lidränder sind deutlich zarter als rechts, der Bulbus selbst zeigt keine Abnormität.

Der weiche Gaumen zeigt eine geringe Höherstellung seines linken Bogens, auch scheint die Raphe leicht convex nach links abzuweichen. Die Zunge erscheint beim Vorstrecken links etwas schmäler, als ob der linke Rand in der Mitte seiner Länge concav nach links ausgehöhlt wäre.

Ganz deutlich besteht eine veränderte Höhe der linken Oberkieferhälfte. Während rechts die Zähne von den Schneidezähnen an nach hinten plötzlich um ungefähr eine Linie nach unten vorspringen, verläuft der untere Rand aller Zähne links in gleichem Niveau, so dass der rechte Oberkiefer um eine Linie weiter nach unten reicht. Eine seitliche Verschiebung und Verdrängung der Zähne, wie in meinem 1. Falle, liess sich nicht erkennen.

Der Unterkiefer zeigt auf beiden Seiten keine zweifellosen Differenzen.

Ausser den geschilderten Grössendifferenzen beider Gesichtshälften fällt gleich beim ersten Anblick eine gelbe Verfärbung der Gesichtshaut links auf. Es findet sich zunächst auf der Stirne vom obern Orbitalrande und seitlich von der Nasenwurzel an nach oben bis zum Scheitel ein c. 1 Zoll breiter, dunkelgelber Streifen, der sich nach oben verbreitert, mit nach rechts scharfer Begrenzung in Schlangenlinien mehrfach bis zur Mittellinie des Schädels herantritt, diese aber nirgends überschreitet. Der rechte Rand des Streifens ist, wie gesagt, scharf, die 1. Linie erhaben, der linke verschwommen, so dass die gelbe Hautstelle muldenförmig vertieft erscheint, besonders nach der rechten Grenze zu. Die braune Haut ist dünn, fein gefaltet, rauh, mit wenigen, stellenweis mit gar keinen

Haaren bewachsen, liegt fest auf dem Knochen auf und lässt sich nur sehr wenig auf ihm verschieben, während dies rechts normal geschieht. Von der Nasenwurzel aus, wo die untere Grenze nicht scharf ist, erstreckt sich eine leichte gelbe Verfärbung, doch ohne beträchtliche Atrophie, der Haut noch über die linke Fläche der Nase, bis zu deren unterem Drittel allmälig verschwindend. Eine solche verwaschene Ausbreitung bemerkt man auch über der linken Schläfe und nach dem Backen herab; auch hier fehlt deutliche Atrophie.

Die Sensibilität der Haut zeigt bei Berührung scheinbar keinen Unterschied zwischen rechts und links, bei cutaner Faradisation jedoch ergiebt sich, dass die gelbe atrophirte Partie der Stirnhaut einen ziemlich intensiven Strom, der rechts und an den andern Stellen der linken Gesichtshälfte ziemlich schmerzhaft empfunden wird, so gut wie nicht fühlt.

Die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln hat nicht gelitten, auch die faradische erscheint normal, abgesehen vom M. frontal., der vielleicht in Folge der Anheftung der Haut an den Stirnknochen atrophirt ist.

Die Thränensecretion zeigt links keine Differenz, auch der Mund ist links nicht trockner als rechts. Ueber etwaige Unterschiede in der Schweisssecretion auf beiden Gesichtshälften konnte ich nichts erfahren.

In beiden Unterkieferwinkeln bestehen Drüsenschwellungen mässigen Grades.

Ueber die wahrscheinliche Ursache der Atrophie weiss die Mutter nichts anzugeben; nur erzählt sie, dass das Kind viel an angeblichen Zahnschmerzen gelitten habe.

Nach dem geschilderten Symptomencomplex handelt es sich zweifellos um eine neurotische Gesichtsatrophie, die alle Gewebe: Haut, Zellgewebe, Muskeln — wenigstens den M. frontal. — Knorpel und Knochen gleichzeitig betrifft.

Der Ursprung muss, da alle drei Zweige des N. trigemin. leiden, im Ganglion Gasseri gesucht werden. Welcher Art die Affection desselben ist, lässt sich nicht entscheiden.

Da sich der Zustand nach Angabe der Mutter allmälig gebessert hatte, besonders der Backen an Fülle gewonnen, so war ein Kurversuch mit Elektricität oder andern Mitteln sicher indicirt; doch liess er sich leider nicht unternehmen, da die Mutter kurz nach der Untersuchung nach Dresden überzusiedeln gedachte.

2. Diplegia N. trigemini motoria.

Eine doppelseitige isolirte Lähmung des ganzen N. trigem. in Folge von cerebraler oder doch intracranieller Affection ist gewiss eine seltene Erkrankungsform. Wenigstens hat Wachsmuth (Ueber progress. Bulbärparalyse, S. 90) im Ganzen nur 5 Fälle ge-

funden, die von Dixon zusammengestellt worden sind, und von denen es nach ihm noch unsicher ist, ob ihnen ein centraler Ursprung zukommt. Von spätern Veröffentlichungen ist mir nur die von Althaus bekannt (dieses Archiv 1870 Bd. VII. H. 5 u. 6), die eine fast isolirte Affection beider Nn. trigem betrifft.

Noch seltner aber muss eine doppelseitige, nur auf die motorischen Fasern des N. trigemin. beschränkte Lähmung sein, da derselben weder in der genannten Arbeit Wachsmuth's, noch sonst in der neueren Literatur, soviel Verfasser bekannt, Erwähnung geschieht.

Vielleicht ist der folgende Fall sogar ein Unicum, aber als Beispiel von ganz beschränkter Herderkrankung der Medulla oblong. von Interesse.

Er betrifft eine 34 Jahre alte Bauersfrau, Seifert, aus Posern bei Leipzig, die mich Mitte März 1871 consultirte. Sie hatte zu Weihnachten 1870 ohne alle Vorläufer vom Hirne aus und nur begleitet von spannenden Gefühlen in der Gegend vor den Ohren eine Lähmung der Kaumuskeln bemerkt, die sich in 3 Tagen vollkommen ausgebildet hatte. Ungefähr gleichzeitig war ein Herabsinken beider obern Lider, besonders des rechten, aufgetreten und etwas später eine Störung des 3. und 4. Fingers beiderseits, deren Character Patientin nicht bestimmter präcisiren konnte. Endlich hatte sich noch eine Neigung des Kopfes, vornüber zu fallen, dazugesellt. Dieser Zustand hatte sich auf Ableitungen vor den Ohren im Laufe des Vierteljahres nicht verändert resp. gebessert.

Bei der Aufnahme fiel vor Allem ein Herabhängen des Unterkiefers mit einem Abstande vom Oberkiefer von 1 Zoll in die Augen. Patientin stützte den ersteren mit der Hand und war absolut unfähig, ihn willkürlich zu heben, während eine geringe seitliche Bewegung desselben, besonders nach rechts, noch möglich war. Ab und zu treten spontane minimale Bewegungen nach oben und seitwärts auf, die leicht übersehen werden konnten. Passive Bewegungen des Unterkiefers waren nach allen Richtungen hin frei und leicht. Die Gegend der Kaumuskeln erschien normal, besonders bestand keine krankhafte Affection der Kiefergelenke. Die Kaumuskeln selbst waren beiderseits so gut wie geschwunden; nur in den Musculi pterygoid. am Innenrande des Unterkiefers fühlte der Finger bei der seitlichen Verschiebung desselben eine leichte Spannung.

Die faradische Reaction der Kaumuskeln war bei der grössten erträglichen Stromstärke erloschen, die galvanische bei grosser Intensität erst bemerklich und so schwach, dass der Unterkiefer durch die Contraction kaum bewegt wurde, wie es schien auf die Mm. temporal. beschränkt.

Das Kauen war in Folge davon absolut unmöglich, das Schlucken jedoch nicht behindert, wenn Patientin die Unterkiefer gegen einander drückte. Speichelfluss bestand nur während der Nacht.

Im Gebiete der N. facial. und oculomot. zeigte sich beiderseits keine Störung, abgesehen von der schon erwähnten geringen Ptosis beiderseits, besonders rechts und hier vorzüglich beim Sehen nach aufwärts. Die faradische Reaction der Gesichtsmuskeln zeigte sich normal.

Auch die Zunge bewegte sich nach allen Richtungen gut, doch behauptete Patientin, dass die Beweglichkeit etwas abgenommen habe. Die Controle ward dadurch erschwert, dass in der Zunge mehrere grosse varicöse Geschwülste, besonders in der linken Hälfte, sassen, die ihr Volumen mindestens verdoppelten.

Die Tastempfindung war im ganzen Gesichte beiderseits, die Schleimhäute eingeschlossen, normal, in der Stirnhaut vielleicht etwas lebhafter. Berührung der Conjunctiva und Rachenschleimhaut bewirkte lebhafte Reflexbewegungen.

Geruch und Geschmack hatten nicht gelitten, das Gehör, das nach der Ansicht der Patientin gleichfalls normal war, zeigte beiderseits nur eine Hörweite von circa $^1/_2$ Elle für meine Taschenuhr. Die Sprache war nicht deutlich behindert.

Die Bewegungen des Kopfes waren nach allen Seiten frei, doch kraftlos bei Widerstandsbewegungen; ein deutliches Uebersinken nach vorn liess sich nicht constatiren. Die faradische Reaction der Halsmuskeln war nur in den Mm. cucullar. schwach.

Alle 4 Extremitäten verhielten sich normal, sowohl motorisch als sensibel, abgesehen von der angegebenen Störung in dem 3. und 4. Finger, die Patientin als Klamm bezeichnete und die wohl in leichter Steifheit bestand.

Stuhl- und Urinentleerung geschehen normal, im Urin war kein Zucker enthalten.

Stimme, Respiration und Circulation zeigten keine Abnormität: nur betrug die Pulsfrequenz nach längerer Ruhe 126 Schläge. Psychische Störungen und Kopfschmerzen fehlten.

Es handelte sich nach diesem Stat. praes. ganz vorwiegend um eine isolirte Erkrankung der motorischen Portion beider Nn. trigem., um eine atrophische Lähmung der Kaumuskeln. Ausserdem bestand eine partielle Lähmung beider Nn. oculomot. und eine Parese des N. accessor. Willisii. Hiermit im grellsten Widerspruche stand die ganz normale Function der sensiblen Portion der Nn. trigem. Der Herd dieser Störungen liess sich nur in den Kernen der motorischen Wurzeln des N. trigemin. suchen, die ja bekanntlich getrennt von den sensiblen in der Medulla oblong. entspringen. Die Affection der Zweige vom N. oculomotor. zu dem obern Augenlide- und des N. accessor. Willisii war als secundär aufzufassen, ebenso wie die schlecht charakterisirte Störung in den Fingern. Die grösste Wahrscheinlichkeit hatte eine wesentlich auf die motorischen Kerne der Nn. trigem. beschränkte Entzündung für sich. Und in der That rechtfertigte der weitere Verlauf diese Auffassung, der entsprechend ich eine dauernde Ableitung auf die Nackenhaut durch eine offen zu erhaltende spanische Fliege und Jodkali verordnete.

Patientin stellte sich während der nächsten 2 Monate einige

Male vor. Das Ergebniss der verschiedenen Controluntersuchungen war folgendes:

Die Sensibilität der Gesichtshaut blieb bis zum Ende normal, ebenso die der Schleimhäute. Berührung der hintern Rachenwand bewirkte jedoch trotz des Gefühls derselben keine Würgbewegung. Die motorische Lähmung der Nn. trigemin. änderte sich nicht; nur kehrte ein ganz minimaler Einfluss des Willens auf die Kaumuskeln insofern zurück, als Patientin den Unterkiefer Anfangs 2 — 3 Mal hintereinander, später 1 Mal wenigstens etwas heben konnte, worauf die Kraft momentan erschöpft war. Auch die galvanische Reaction hatte etwas zugenommen. Sehr schnell schwand die geringe Ptosis, nachdem sich auf dem rechten obern Lide ein schnell abheilender Herpes — der Beschreibung nach — entwickelt hatte, von dem ich nur eine kleine abschilfernde Hautstelle zu sehen bekam. Ebenso erlangten die Nackenmuskeln eine ziemliche Kraft wieder, so dass sie einen kräftigen Widerstand den passiven Bewegungen des Kopfes entgegensetzten.

Dagegen entwickelte sich ziemlich bald eine Parese des N. facial., wenn sie nicht bei der Aufnahme, zum Theil wenigstens, bereits vorhanden, aber übersehen worden war. Sie betraf den linken Nasenflügel und die Heber des linken Mundwinkels nach aussen und oben, aber auch die rechte Oberlippe und den etwas tiefer stehenden Gaumen, der weder auf die — gleichwohl gefühlte — Berührung, noch bei Intonation von A, noch bei tiefem Inspirium sich lebhaft contrahirte. Auch die faradische Reaction der Gesichtsmuskeln wurde träger als früher.

Die Bewegungen der Zunge zeigten scheinbar keine Störung, auch war deren faradische Erregbarkeit erhalten, doch wurden Sprechen und Schlucken allmälig schlechter. Auch begann sich der Speichel im Munde dauernd anzusammeln.

Die Hörweite hatte sich allmälig rechts auf 6, links auf 3 Zoll für die Taschenuhr vermindert.

Mitte Mai sah ich die Patientin zum letzten Male. Später erfuhr ich, dass sie nicht lange darauf gestorben sei. Von einer Section konnte so natürlich nicht die Rede sein.

Wahrscheinlich hatte sich in der letzten Zeit vor dem Tode die Bulbärparalyse, deren Andeutungen schon zweifellos beim letzten Besuche vorhanden waren, vollständig entwickelt.

Es war somit der ursprünglich auf den motorischen Kern der Nn. trigemin. beschränkte pathologische Process auf die Kerne der Nn. facial. und hypogloss. fortgeschritten und hatte bis zum Schlusse

der Beobachtung wenigstens die sensiblen Ursprünge des N. trigem. verschont, die anfänglich indirect betheiligten Nn. oculomotor. und accessor. Willisii aber wieder verlassen.

Es wäre gewiss interessant, in Zukunft bei Bulbärparalyse die motorische Portion des N. trigemin. auf ihre Betheiligung am Processe zu prüfen. Vielleicht wird man sie dann öfter erkrankt finden, wenn sie auch nicht, wie hier, den Ausgangspunkt des Leidens bildet.

Seltner, glaube ich, wird man Fälle finden, die, wie der eben referirte, von Anfang an und lange, vielleicht die ganze Zeit hindurch, ein so stark contrastirendes Verhalten beider Wurzeln bieten.

3. Ophthalmia neuroparalytica.

Auch diese Krankheitsform gehört sicher zu den seltenen. Seit der Zusammenstellung, die Samuel in seinem Buche über die trophischen Nerven, S. 220 sqq. giebt und die, den Bell'schen Fall unerwähnt lassend, 7 Fälle umfasst — von denen übrigens der 5., von Gama herrührende, nicht hierher gehört —, habe ich, ausser in Rosenthal, Nervenkrankheiten, S. 78 und 479, und Eulenburg, Nervenkrankheiten, S. 92, nur 2 einschlägige Beobachtungen in der nicht ophthalmologischen Literatur — wie viel in der ophthalmologischen zu finden gewesen wären, weiss ich nicht — gefunden, nämlich die bereits oben citirte von Althaus mit abgelaufenem Process und eine von Kocher (Berl. klin. Wochenschr. 1868. 10, 11). Eine kurze Notiz steht auch in der Arbeit von Emminghaus über halbseitige Gesichtsatrophie, die in 2 Fällen mit Resten von neuroparalytischer Ophthalmie verbunden war (dieses Archiv, 1872. XI. 1).

Mein eigener Fall betrifft einen Basaltumor, in dessen Verlaufe auch eine Lähmung des N. trigemin. auftrat und mit ihr die Affection des Bulbus sich vor meinen Augen aus- und zum Theil wenigstens zurückbildete.

Der Patient war ein 60jähriger Schuhmacher aus Neusellerhausen bei Leipzig, Willembrink, der sich mir Ende Juni 1868 vorstellte.

Als ich ihn zum ersten Male sah, war er bereits seit 3 Monaten krank. Die Krankheit hatte mit Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, zunächst Zunge, begonnen; dazu hatten sich bald Lähmung des linken N. facial. und Sprech- und Schluckbeschwerden gesellt. Ausserdem hatte sich eine Geschwulst links im Boden der Mundhöhle entwickelt.

Bei der Aufnahme am 27. liess sich eine totale Lähmung aller äussern Zweige des linken N. facial. constatiren; nur im M. orbic. palpebr. war ein Rest von willkürlicher Beweglichkeit geblieben. Das Zäpfchen schien eben so wie der weiche Gaumen gerade zu stehen und sich beim Intoniren

von A und tiefem Inspirium beiderseits gleich hoch zu heben; doch liess sich dies Verhalten bei der mangelhaften Oeffnungsfähigkeit des Mundes nicht sicher erkennen. Die linke Zungenhälfte war gelähmt und so stark geschwunden, dass sie wie ein Anhang an der rechten erschien. Die ganze linke Mund- und Nasenhälfte waren trocken. Der Geschmack für salzige und bittere Stoffe in der linken vorderen Hälfte, vielleicht auch in der hinteren, völlig aufgehoben.

Die linke Gesichtshälfte war schlaff, deutlich verdickt und geschwollen, incl. das untere Lid, und nach rechts verzogen. Ihre Sensibilität, mit Einschluss der Mund-, Nasen- und Augenhöhle, sehr wesentlich vermindert, auf Wangen und Stirn fast aufgehoben. Berührung der Conj. sclerae war gleichfalls unempfindlich; die der Cornea erhalten, doch an verschiedenen Tagen in verschiedenem Grade. Das linke Auge thränte stark, doch bestand keine Injection und auch keine Excoriation auf der Cornea. In der anästhetischen Gesichtshaut treten die heftigsten bohrenden Schmerzen spontan auf.

Die linken Kaumuskeln waren atrophisch gelähmt. Ihre faradische Reaction erloschen, die der Zunge gleichfalls. Die faradische Contraction der Gesichtsmuskeln war überall wesentlich herabgesetzt, im M. orbic. palpebr. inf. so gut wie aufgehoben. Die galvanische Reaction der Gesichtsmuskeln war links überall stark und stärker als rechts, besonders im Lide, die des Zungenfleisches gleichfalls erhalten.

Zwischen Unterkiefer und linker vorderer Zungenhälfte lag eine harte schmerzlose Geschwulst von Taubeneigrösse, die Drüsen am Unterkiefer waren nicht geschwollen. Die linke Schläfengegend war viel gewölbter, als die rechte. Die übrigen Hirnnerven verhielten sich normal, auch der N. acustic. und ebenso die Psyche.

Es handelte sich nach diesem Status praes. zweifellos um einen Basaltumor im Schädel, der zunächst den N. trigemin. in allen seinen Aesten, dann den N. hypogloss. und zuletzt den N. facial. comprimirt hatte, ersteren auch noch dauernd reizte. Ob der N. glossoph. gleichzeitig mit litt, blieb unentschieden. Was die Natur des Tumors betrifft, so hatte die krebsige trotz dem blühenden Aussehen des Patienten am meisten für sich, da ja eine harte Geschwulst auch am Unterkiefer sich befand, die wohl nur als Krebs aufzufassen war. Der Sitz desselben war an der linken Seite des Pons, besonders an dessen hinterem Rand zu suchen.

Dieser Diagnose entsprach auch der weitere Verlauf. Während nämlich die Lähmung der Nn. trigemin., hypogloss. und facial. sich noch steigerte, gesellte sich am 18. Juli eine Lähmung des linken N. abducens dazu, am 1. September, vielleicht schon einige Wochen früher, die des N. accessor. Willisii, charakterisirt durch schwache, rauhe und klanglose Stimme, am 19. September eine beträchtliche Abnahme des Gehörs, die sich bald zur totalen Taubheit steigerte, also Lähmung des N. acustic. und des Astes des N. oculomotor. zum

M. rect. infer., am 30. September auch des zum M. rect. intern. und des M. obliqu. infer., ziemlich gleichzeitig auch Lähmung des N. trochlear. und zuletzt wohl auch des N. vagus, da sich Anfälle von Angst einstellten.

Eine eigentliche Lähmung der Extremitäten erfolgte nicht, wohl aber wurde Patient, hauptsächlich mit durch das erschwerte Schlucken bedingt, immer matter. Dieses selbst war Folge von Ueberwuchern des Tumors zwischen Unterkiefer und Zunge in diese selbst, wodurch dieselbe fixirt wurde — auch der einzige übrige Zahn des Oberkiefers hatte sich förmlich in sie eingebettet und hielt sie mit fest — und so stark anschwoll, dass jetzt die rechte Hälfte als Anhang der linken erschien. So ging denn Patient an Erschöpfung am 17. October zu Grunde.

Was nun die Erscheinungen vom linken Auge betrifft, so verliefen sie in zusammenhängender Darstellung folgendermaassen.

Wie erwähnt, war bei der Aufnahme die Sensibilität der Sklera aufgehoben, die der Cornea erhalten, letztere selbst hell und durchsichtig, keine Injection in den Gefässen der Conj. bulbi. Das Auge konnte bis auf eine schmale Spalte willkürlich geschlossen werden, die Erhebung des obern Lides war ungestört. Bei Berührung der linken Cornea entstanden Reflexbewegungen der Lider beiderseits, doch rechts stärker; Berührung der Conj. sclerae war wirkungslos. Bis zum 16. Juli hatte sich nur eine leichte Injection der Conj. dazugesellt, während sich die Schmerzen im Auge gesteigert hatten. An diesem Tage wurde zuerst ein leichter Substanzverlust der Cornea gleich unter der Mitte bemerkt, sie selbst war schlaff gespannt, trocken und ganz empfindungslos geworden, die Conj. bulbi stark injicirt. Die Injection nahm bis zum 18. Juli so stark zu, dass der Augapfel bis zum Rande der Cornea wie mit Blut unterlaufen erschien; letzterer aber war matt und an mehreren Stellen oberflächlich excoriirt.

Von nun an wurde zunächst einen Tag um den andern ein einfacher Druckverband am Auge applicirt, sehr bald aber beide Lider mit englischem Pflaster geschlossen und ausserdem zur Wiederherstellung des Tonus und zur Erzielung eines besseren Augenschlusses das obere Lid labil galvanisirt.

Dadurch nahm die Injection sehr schnell ab, während die Cornea sich noch mehr trübte und besonders im untern Segmente fast ganz undurchsichtig wurde. Es wurde jetzt auch ziemlich viel Schleim secernirt, der den Verband immer bald lockerte. Schon am 22. Juli war die Cornea überhaupt und besonders ihr oberes Segment wieder durchsichtiger geworden und gleichzeitig war die Berührungssensibilität in ihr und der Conj. sclerae wiedergekehrt, ohne dass jedoch Reflexbewegungen der Lider durch die Berührung ausgelöst wurden. In den nächsten Tagen schwand die Injection ziemlich vollkommen und die Cornea hellte sich immer mehr auf, bei gleichzeitiger Verkleinerung der Excoriationen.

In der nächsten Zeit wechselte der Zustand oft, und besonders die Injection war bald stärker bald schwächer in Folge davon, dass Patient sich bei dem immer mehr erschwerten Schlucken häufig verschluckte und stark hustete.

Während meiner 14tägigen Abwesenheit in der 2. Hälfte des August unterblieb der bisher regelmässig fortgesetzte Verschluss der Lider und die Galvanisation. Ich fand bei meiner Rückkehr eine rübsenkorngrosse Ektasie der Cornea auf ihrer äussern Hälfte, doch noch keinen Durchbruch. Auch die Sensibilität in Cornea und Conjunct. war in der äussern Hälfte wieder verschwunden, in der innern nur vermindert. Der Lidschluss geschah sehr mangelhaft, nachdem er vor der Reise willkürlich fast vollkommen möglich gewesen war. Die Schmerzen im Auge waren weniger lebhaft als in der 1. Hälfte des August.

Durch neue Application des Druckverbandes bildete sich die Ektasie wieder zurück.

Bis zum 9. October hellte sich auch die Cornea fast ganz wieder auf, excl. die unterste Partie; man konnte so die Pupille quer verzogen und an das Geschwür im äussern Theile des Querdurchmessers der Cornea leicht angeheftet sehen. In diesem Verhalten änderte sich auch nichts Wesentliches bis zum Tode.

Ich will an diesen Krankheitsbericht nur wenige Reflexionen knüpfen.

Dass die aufgehobene Sensibilität des Bulbus ebensowenig die neuroparalytische Ophthalmie bedingt, als traumatische Einflüsse, ist von allen Experimentatoren und Autoren einstimmig anerkannt. Ebenso kennt man jetzt genau den Verlauf der in Frage kommenden Fasern des Trigeminus; nur über deren Natur ist man noch getheilter Ansicht. Während ein Theil sich für die trophische Neurose erklärt, nimmt ein anderer eine vasomotorische an. Mein Fall könnte wohl für diese zweite Auffassung als Stütze dienen. Denn ganz gleichzeitig mit den Veränderungen im Gewebe der Cornea trat eine intensive Injection in der Conj. sclerae ein, so intensiv, dass dieselbe wie mit Blut unterlaufen schien. Auch von andern Autoren wird dieses Zusammenfallen der Erscheinungen in Conj. und Cornea angegeben. Notizen über das Verhalten der Sensibilität beider Organe zum Beginn der Affection fehlen, da, wie es scheint, keiner der Autoren wie ich vom Zufall begünstigt wurde und eben den Beginn beobachten konnte. Ist ein Schluss aus einem einzigen Krankheitsfalle erlaubt, so möchte ich aus dem ziemlich normalen Verhalten der Sensibilität in der Cornea zur Zeit als die der Conj. bereits ganz erloschen war, wie auch aus der gleichzeitigen Wiederkehr der regressiven Periode in der Cornea und der Sensibilität in ihr schliessen, dass beide Organe nicht aus derselben Quelle ihre

sensiblen Nerven beziehen, sondern dass die Cornea vom N. sympathic. innervirt wird und nur die Conj. vom N. trigem.

Ich habe schon früher bei Veröffentlichung eines Falles von totaler Anästhesia n. trigemin. (Arch. f. phys. Heilk. 1859 2.) auf das verschiedene sensible Verhalten von Cornea und Conj. hingewiesen und auch auf die Arbeit von Panum resp. Bernard (Günsburg's Journ. VII. 6) aufmerksam gemacht, die bei künstlicher Embolisirung ein weit späteres Erlöschen der Sensibilität in der Cornea als in der Conj. beobachteten und dies daraus erklärten, dass erstere ihre sensiblen Nerven vom N. sympathic., letztere aber vom N. trigemin. erhalte.

Das isolirte Erhaltensein der Sensibilität der Cornea bei totaler Anästhesia trigemini ist auch von andern Autoren beobachtet worden, so von Jaccoud (Gaz. des Hôp. 1867. 54) und Dieulafoy, während v. Gräfe entgegengesetzte Erfahrungen gemacht hat.

Auch bei Hysterie hat man nicht selten Gelegenheit, anästhetische Conj. neben sensibler Cornea zu beobachten.

Was das Wesen des pathologischen Processes in den fraglichen sympathischen Fasern betrifft, so, glaube ich, spricht mein Fall für die Ansicht von Samuel, dass es sich um einen Reizzustand und nicht um eine Lähmung handelt. Denn theils ging der Ophthalmie eine Anästhesia dolorosa auch des Bulbus voraus und begleitete sie während ihres Bestehens, theils schritt der Process, wie auch in andern Fällen, wieder rückwärts, ein Verhalten, das sich nicht erklären liesse, wenn ihm Lähmung zu Grunde gelegen hätte, da diese in allen betroffenen Nerven und auch im N. trigemin. selbst bis zum Tode nur intensiver wurde.

Die von mir beobachtete Therapie: Verschluss der Augenlider, glaube ich in uncomplicirten heilbaren Fällen als rationell und wirksam empfehlen zu können. Sollte, wie in meinem, gleichzeitig eine Lähmung des N. facial., speciell des M. orbic. palpebr., bestehen, so ist die labile Galvanisation — Faradisation wird wohl gewöhnlich keine Reaction bewirken, da es sich hauptsächlich um basale Affectionen handelt — als tonisirendes Agens, das vorübergehend stets den Augenschluss besserte, kein unwirksames Unterstützungsmittel.

XXXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Aneurysma einer unpaaren Art. cerebr. anterior.

(Art. cerebr. anter. communis.)

Von

Wilhelm Ebstein

in Breslau.

I. Krankengeschichte.

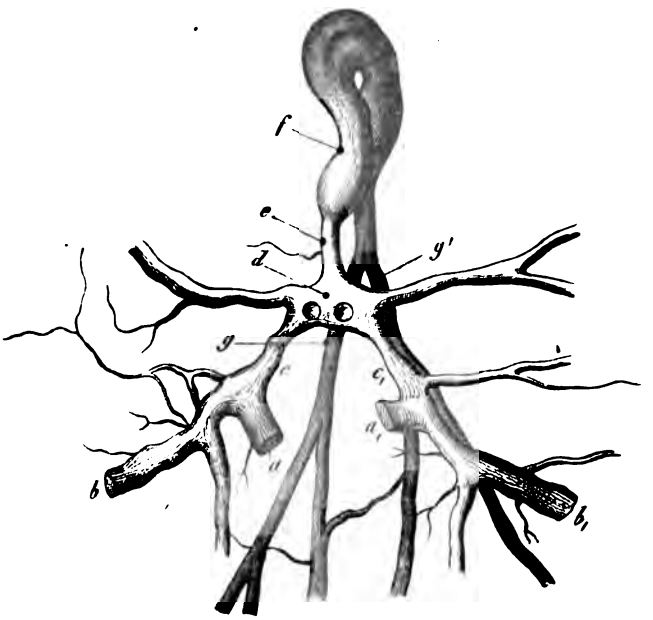
Franz Heisig, 68 Jahre alt, war bis zum Jahre 1866 angeblich gesund und als Druckmann bei der städtischen Feuerwehr in Function. Er war nach dem Urtheil seiner Vorgesetzten ein fleissiger, nüchterner Mann, der nur leidenschaftlich Tabak rauchte. 1865 stürzte er im Dienst vom Wagen, und wegen der dabei erlittenen Verletzungen wurde er vom 21. März bis 7. April a. ejusd. in der Königl. chirurg. Klinik hierselbst behandelt. Das klinische Journal giebt als Diagnose: Contusio faciei et genu dextri an. Am 16. April 1870 wurde er, da er in Folge von Brustbeschwerden erwerbsunfähig geworden war, in das städtische Armenhaus aufgenommen. Bereits seit einigen Jahren gab er an, allmälig kurzathmig geworden zu sein. In der Anstalt wurde er mit leichten Handarbeiten beschäftigt und befand sich leidlich wohl, bis er am Anfang des Jahres 1871 ohne irgend eine äussere nachweisbare Veranlassung einen epileptischen Anfall bekam, welcher seine Verlegung auf die Krankenabtheilung der genannten Anstalt nöthig machte. Am 1. Juni 1871 kam Patient, als ich die Leitung derselben übernahm, in meine Beobachtung. Patient war ein untersetzter Mann, ohne äussere Degenerationszeichen. Seinem Alter und Bildungsgrade angemessen waren seine geistigen Fähigkeiten, er bot keine Zeichen geistiger Störung und sein Gedächtniss war leidlich gut erhalten. Abgesehen von mässiger Kurzathmigkeit beim Treppensteigen, schnellerem Laufen, und zeitweise eintretenden epileptischen Insulten, fühlte er sich gesund. Lähmungserscheinungen oder anderweitige pathologische

Symptome von Seiten des Nervensystems fehlten. Die Anfälle kamen ziemlich häufig und gestalteten sich 1872 ihrer Frequenz nach folgendermaassen. Im Januar hatte er 7, im Februar 8, darunter je 3 nächtliche, im März 11, darunter 9 nächtliche, im April 10, darunter 7 nächtliche, im Mai und Juni 3, darunter 2 nächtliche, im Juli und August je 1 nächtlichen Anfall, im September zwei nächtliche Anfälle. Vom 20. September bis zu seinem am 10. October erfolgenden Tode hatte er keine Anfälle mehr. Der Kranke hatte also in 9 Monaten 42 epileptische Insulte, von denen 30 während der Nacht in der Bettruhe eintraten. Gegen Ende des Lebens wurden die epileptischen Anfälle seltener und in den letzten 3 Wochen trat überhaupt kein Insult mehr auf. Vorher dagegen kam es öfter vor, dass mehrere, 2—3, Anfälle an einem Tage eintraten, und solche Anfallsgruppen in direct aufeinander folgenden oder nur durch geringe Zeitintervalle zwischen den einzelnen Tagen getrennt sich wiederholten. Was die einzelnen Anfälle betrifft, so wurden sie durch keine Aura eingeleitet, mit einem jähen lauten Schrei stürzte Patient zusammen, leichenblass, bewusstlos, und hieran schlossen sich direct tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln des Gesichts, der Arme und Beine. Im Verlauf des Anfalls wurde das Gesicht livide, dunkelblauroth, Schaum trat vor den Mund, Zungenbiss erfolgte nie. Die Pupille war starr, weit. Radialpuls kaum zu fühlen, beschleunigt. Nach einigen Minuten war Alles vorüber und Patient setzte, da ihn einige Male der Anfall während des Essens überraschte, direct die unterbrochene Mahlzeit wieder fort. Die Anfälle waren sich stets gleich, alle von gleicher Intensität, unvollständige Anfälle erfolgten nie. Ueber Kopfschmerzen klagte der Kranke nicht. Die Untersuchung der Organe der Brusthöhle ergab mässiges Emphysem beider Lungen. Herz überall von den Lungen überdeckt, Herztöne dumpf, aber rein. Pulswelle niedrig, leicht comprimirbar, die oberflächlichen Arterien nirgends atheromatös. Nach dem letzten Anfall (20. Septbr. 1872) erholte Patient sich nicht mehr, er wurde apathisch, unreinlich, verlor den Appetit, collabirte mehr und mehr und ging, ohne dass sich irgend welche Lähmungserscheinungen zeigten, 19 Tage nachher unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde.

II. Sectionsbefund.

Ich fand die Leiche mässig gut genährt, ziemlich entwickeltes Fettpolster, Schädeldach dick, schwer, sklerosirt, an beiden Stirnbeinen netzförmige, zum Theil bis nahe der Knochenoberfläche vordringende, ziemlich umfängliche Usuren, welche reichlichen und erheblichen Pacchionischen Granulationen entsprachen. Die Pia mater ist im Allgemeinen mässig getrübt, ihre Gefässe mässig gefüllt, entsprechend der Convexität der Vorderlappen ist dieselbe mässig stark verdickt. Seitenventrikel nicht erweitert. In den grossen Hirnganglien zahlreiche Durchschnitte anscheinend erweiterter Gefässe. Hirnsubstanz im Allgemeinen blass, zähe. An der Unterfläche des linken Stirnlappens, etwa 2 Mm. von der Mittellinie entfernt, dem Gyrus rectus (Ecker) entsprechend, findet sich ein kirschgrosser, augenscheinlich frischer Erweichungsherd in der weissen Substanz, welcher sich etwa in Linsengrösse bis an die Oberfläche des Hirncortex fortsetzt. Im Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata nichts Bemerkenswerthes. Das Rückenmark und seine Häute normal. Ein hervorragendes Interesse boten die Arterien

der Hirnbasis. Die Art. cerebralis anterior ist nämlich zum grössten Theile unpaar (Art. cerebr. anterior communis) und zeigt eine fast die ganze Länge des Gefässes einnehmende aneurysmatische Erweiterung (Aneurysma fusiforme verum). Die nachstehende von meinem Freunde Grützner gezeichnete Skizze des ausgespannten und getrockneten Präparates, dessen Verhältnisse und Maasse exact wiedergegeben sind, wird den Sachverhalt verdeutlichen.



a und *a,* sind die abgeschnittenen Carotis cerebralis dextra et sin.

b und *b,* sind die Art. fossae Sylvii dextra et sin.

c und *c,* sind diejenigen Aeste der Art. carot. cerebr., welche gewöhnlich schon als Art. corp. callosi beschrieben werden und welche von Barkow (die Ursachen der Schlagader-Verkrümmungen u. s. w. 1872, S. 5) als Radix art. corpor. callosi bezeichnet werden.

d Art. communic. anterior.

e unpaare Art corp. callosi. 8 Mm. vom Beginn derselben fängt dieselbe plötzlich an sich aneurysmatisch zu erweitern (*f*), indem ihr Durchmesser von ca. 2 Mm. um etwas mehr als das Doppelte breiter wird. Diese Erweiterung nimmt bis zum Balkenknie allmälig zu und erreicht hier einen Höhendurchmesser von 11 Mm., während der Dickendurchmesser etwas geringer ist. Auf dem Balkenrücken erstreckt sich die aneurysmatische Erweiterung noch über weitere 17 Mm. der Art. corp. callosi commun., hernach geht dieselbe, sich allmälig verjüngend, in das gewöhnliche Arterienrohr über, welches nach einem Verlauf von 7 Mm. sich dichotomisch, zunächst in einen rechten und linken Ast (*g* und *g'*) theilt

Pathologische Veränderungen an den Stellen des Hirns, denen das Aneurysma aufliegt, sind nirgends zu bemerken. Die übrigen Arterien der Hirnbasis zeigen ein fast ganz normales Verhalten. Sie zeigen höchstens leichte Trübungen der Wand. Die Wandungen des Aneurysmas dagegen sind erheblich verdickt und zeigen herdweise Verkalkungen, am stärksten entsprechend dem Balkenknie (diese Veränderungen sind auf der Zeichnung nicht wiedergegeben). Das Lumen des Aneurysmas ist frei und durchgängig, nirgends finden sich Gerinnsel, welche der Innenfläche anhaften.

An keiner anderen Stelle des Aortensystems fanden sich weder ausgedehntere und intensivere atheromatöse Veränderungen des Arterienrohrs, noch Aneurysmen, nur an der Aorta ascendens und am Bogen der Aorta zeigte sich geringfügige gelbliche Einlagerung in die Intima. Herz etwas verbreitert, schlaff, epicardiales Fett reichlich, Klappen gesund. Myocardium morsch und brüchig, schmutzig gelbbraun, die Degeneration stärker am linken als am rechten Ventrikel. In den Muskelfasern des Herzens zeigt das Mikroskop vielfache Fetttropfen und undeutliche oder ganz verwischte Zeichnung. Emphysem der Lungen. Rechte Lunge vielfach angewachsen. Graue Verfärbung der Magenschleimhaut in der Regio pylorica. Sonst bot die Section nichts Erwähnenswerthes.

III. Epikritisches.

Wir haben es zunächst in diesem Falle mit einer an und für sich seltenen Arterienvarietät zu thun: Der Verschmelzung der beiden Artt. corp. callosi (cerebr. anter.) in dem weitaus grössten Theil ihres Verlaufes zu einem unpaaren Stamm, analog wie bei der Art. vertebralis, wie es nach Barkow (Schlagadern der Säugethiere 1866 Tafel 42) Regel bei Ursus arctos ist. Der Umstand, dass gerade diese anomale Arterie der Sitz einer abnormen Erweiterung und einer atheromatösen Erkrankung geworden, während nicht nur die andern Hirnarterien, sondern auch alle übrigen Prädilectionsstellen des Aortensystems frei von Atherose und deren Folgezuständen geblieben sind, legt den Gedanken überaus nahe, dass die angeborne Arterienanomalie mit der Entwickelung des Aneurysmas in causalem Zusammenhang stehen möge. Ich denke mir, dass der unpaare Stamm der Art. corp. callosi, so weit man aus seinem nicht krankhaft erweiterten Anfangstheil zu urtheilen im Stande ist, zur Aufnahme der zuströmenden Blutsäule nicht genügt hat, und dass sich consecutiv, zunächst um diesen Fehler zu compensiren, eine Dilatation mit Hypertrophie der Arterienwand entwickelt hat. Wie aber bei jedem Herzklappenfehler eine Zeit eintritt, wo die Compensation nicht mehr genügt, so auch hier, indem sich in Folge dauernder Ueberanstrengung, Dehnung, Zerrung und Reizung des Arterienrohrs schliesslich Arteriensclerose entwickelte, so dass allmälig das Aneurysma in seiner vorliegenden Gestalt zu Stande kam. Die aneurysmatische Erweiterung musste da am Grössten sein, wo die grössten Stromwiderstände sich finden, also da, wo die Arterie sich nach der oberen Fläche des Balkens umschlägt. Dass dies der Fall, haben wir gesehen.

Aneurysmen der Art. corp. callosi sind bis jetzt in ziemlich spärlicher Zahl beschrieben worden. Lebert (Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien. Sep.-Abdr. aus der Berl. klin. Wochenschrift 1866) und Gouguenheim (des tumeurs aneurysmales des artères du cerveau, Paris

1866) haben übereinstimmend je 8 Fälle von Aneurysma der Art. cerebr. anter. — Ersterer unter 86, Letzterer unter 66 Fällen von Hirnarterienaneurysmen — aus der Literatur zusammengestellt. Bartholow (aneurisms of the arteries of the base of the brain etc. Philadelphia med. Journ. 1872. Octbr. S. 373 u. ff.) findet unter 142 Fällen 14 mal ein Aneurysma der Art. cerebr. anterior. In allen diesen Fällen handelte es sich aber um ein Aneurysma je einer der beiden Art. corp. callosi, das Aneurysma einer Art. corp. callosi communis scheint bis jetzt noch nicht beschrieben worden zu sein.

Was die Symptome der in Frage stehenden Aneurysmen betrifft, so ist eben dieser Punkt sehr verschiedenartig berichtet worden. Bisweilen verliefen Aneurysmen der Art. corp. callosi vollkommen symptomlos, bisweilen zeigten sich kurz vor dem Tode Hirnerscheinungen, welche meistentheils von der Ruptur des Sacks und Bluterguss in die Schädelhöhle abhängig waren, wie dies beispielsweise in dem Falle von Friedreich (Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. S. 36) geschildert wird. Dieser bis kurz ante mortem latente Verlauf ist bei Aneurysmen der Hirnarterien nicht selten. Ich habe 1867 einen derartigen Ausgang bei einem Aneurysma art. carot. cerebri sinistr. beobachtet und beschrieben (Wiener med. Presse 1869. Nr. 2). In anderen Fällen von Aneurysmen der Art. cerebr. anterior sind ausgesprochene Störungen der Functionen des Gehirns und seiner Nerven beobachtet worden. — In unserem Fall bestanden, abgesehen von epileptischen Anfällen, keine Störungen von Seiten des Nervensystems, und es würde Frage sein, ob das Aneurysma der Art. corp. callosi communis mit den epileptischen Krämpfen in irgend welchem ursächlichen Verhältniss stand. Epileptiforme Anfälle sind bekanntlich bei Aneurysmen der Hirnarterien keine seltenen Erscheinungen. Bartholow fand sie in ungefähr der Hälfte der Fälle. Man darf sie nach seinen statistischen Erhebungen bei Aneurysmen des Vertebro-Basilarsystems erwarten und muss sie als Ausnahme in den Fällen von Aneurysma der Art. cerebr. anter. et media betrachten. Lassen wir aber weitere allgemeine Excursionen bei Seite und bleiben stricte bei der Frage stehen: war die Epilepsie in unserem Falle von dem Aneurysma der Art. corp. callosi communis abhängig und in welcher Weise? Wir haben gesehen, dass das Aneurysma keine Hirnpartie drückte oder reizte, denn nirgends, wo es auf der Hirnsubstanz auflag, liess sich eine pathologische Veränderung derselben nachweisen. Durch irgend welche rein mechanische Läsionen konnte also das Aneurysma die Epilepsie nicht veranlassen. Es könnten darnach die epileptischen Insulte nur als Folgen der durch die aneurysmatische Erweiterung bedingten Circulationsstörung im Gehirn angesehen werden. Denn ein anderer Modus, durch welchen das Aneurysma pathologische Erscheinungen von Seiten des Gehirns hervorrufen konnte, lässt sich ja nicht annehmen. Was nun die Circulationsstörung, welche durch die Erweiterung der Art. cerebralis anter. communis bedingt wurde, betrifft, so konnte dieselbe nach der oben gegebenen Auseinandersetzung erst in dem Zeitpunkte eintreten, wo in Folge der atheromatösen Degeneration der Aneurysmawand der compensatorische Effect der Hypertrophie der in ihr befindlichen Muskelfasern aufgehoben wurde, und bestand in einer Ver-

langsamung des Blutstromes innerhalb der aneurysmatisch erweiterten Stelle, wodurch also die Möglichkeit zu Störungen in der Blutvertheilung, besonders zu Anämie der von der Art. cerebr. anter. communis versorgten Hirnpartie gegeben war.

Abgesehen davon wurde dem Zustandekommen von Hirnanämie in unserem Falle durch das Vorhandensein eines Fettherzens in ausgezeichneter Weise Vorschub geleistet. Bekanntlich haben bereits vor längerer Zeit, wie es scheint, zuerst die englischen Beobachter (Stokes, die Krankheiten des Herzens, deutsch von Lindwurm. 1855. S. 265) gewisse Symptome von Seiten des Nervensystems bei Personen, welche an fettiger Entartung des Herzmuskels leiden, betont, welche sie als Apoplexie oder Pseudoapoplexie bezeichnen, und welche sich von der gewöhnlichen Apoplexia sanguinea besonders dadurch unterscheiden, dass die Anfälle häufig wiederkehren und dass sie selten von Lähmung begleitet sind. Sie sind bisweilen von leichten Convulsionen eingeleitet und mit Verlust des Bewusstseins verbunden. Stokes schliesst sich als der wahrscheinlichsten der Ansicht an, dass die Anfälle in Folge mangelhafter arterieller Blutzufuhr entstehen. In verwandter Weise deutet Bamberger (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Arch. 9. Bd. S. 547) epileptische Anfälle, welche er bei 2 herzkranken Personen, die sonst nie an Krämpfen gelitten hatten, beobachtete. In einem Falle (Insuffic. der Aortenklappen mit stenocardischen Anfällen) wurden sie durch Anwendung des Chloroform hervorgerufen. Im 2. Falle (hochgradige Stenose des Aortenostiums mit Insufficienz) trat der Anfall mit ausserordentlicher Vehemenz plötzlich während relativen Wohlbefindens des Kranken ein und bedingte unmittelbar den Tod. Die Section zeigte die Hirnsubstanz sehr erweicht, serös infiltrirt, sehr blutarm. Das Aortenostium war bis zum Uebrigbleiben eines erbsengrossen Loches stenosirt. Auch hier dürfte ohne Zweifel die Anämie und das Oedem des Gehirns die Veranlassung des epileptischen Anfalles und des Todes gewesen sein.

Für unsern Fall, wo die Bedingungen für temporäre Anämie des Gehirns in Folge von Fettherz und dem Aneurysma der Art. cerebr. anter. communis besonders günstig waren, fehlt es somit an Analogien nicht — die casuistischen Belege liessen sich leicht vermehren — abgesehen davon ist ja durch den Kussmaul-Tenner'schen Versuch experimentell nachgewiesen, dass plötzlich eintretende Anämie des Gehirns Symptomencomplexe hervorruft, welche den epileptischen Anfällen vollkommen entsprechen.

2.

Typhus abdominalis mit Perforation der Gallenblase in die Bursa omentalis.

Von

Dr. Burger,
Assistent der med. Klinik zu Bonn.

Nachstehender Fall von Typhus abdominalis, den ich in hiesiger Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, scheint mir durch seine Complicationen, durch die Schwierigkeit der Diagnose während des Lebens und durch den Sectionsbefund ein allgemeineres Interesse zu verdienen.

H. Fabry, 41 Jahre alt, Kutscher, wurde am 29. October 1872 aufgenommen. Seine Frau war am 16. October in hiesiger Klinik am Typhus abdominalis gestorben. Seine beiden Kinder lagen zur Zeit seiner Aufnahme noch am Typhus darnieder. Ausserdem waren noch zwei andere Personen in demselben Hause an Typhus erkrankt. Patient war starker Potator. Bei der Untersuchung fanden sich zahlreiche Spuren früherer Syphilis. Das Gaumensegel war zerstört und bildete ein eigenthümlich verfilztes Netzwerk, die Uvula war nur noch als Rudiment, als dem Gaumensegel angehefteter Narbenstrang zu erkennen. — In der Inguinalgegend fanden sich zahlreiche grosse Narben von vereiterten Lymphdrüsen.

Patient ist von hagerer, schmächtiger Statur, schlaffer, wenig ausgebildeter Musculatur und schwach entwickeltem Panniculus adiposus. Er erkrankte seiner Angabe nach am 22. October mit heftigem Schüttelfrost, grossem Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Husten, Schmerzen im Leibe und heftigen Diarrhöen. Bei seiner Aufnahme ist das Sensorium wenig benommen, er giebt gute Auskunft über seine Erkrankung. Die Sprache ist etwas undeutlich, näselnd. Es besteht Parese des rechten Facialis. Die Wangen sind stark geröthet, die Augen glänzend. Die Haut ist trocken und heiss. Die Zunge ist nur wenig belegt und trocken.

Die Percussion der Brustorgane ergiebt ausser lebhaftem fibrillären Muskelzucken nichts Besonderes. Bei der Auscultation der Lungen hört man überall vesiculäres Athmen, in den untern hintern Partien mittelgrossblasiges Rasseln, Schnurren und Pfeifen. Es besteht ein geringer Bronchialkatarrh, durch den mässigen, nicht schmerzhaften Husten wird ein zäher, glasiger Schleim expectorirt. Die Zahl der Respirationen beträgt 22 in der Minute. Die Herzaction ist schwach, der erste Ton kaum hörbar. Der Puls ist klein und weich und zählt etwa 70 Schläge in der Minute.

Der Leib ist mässig aufgetrieben, in den untern Partien selbst auf ziemlich starken Druck nicht schmerzhaft, in der Ileocöcalgegend lebhaftes Gurren.

Keine Roseola, die auch während der ganzen Dauer der Krankheit nicht beobachtet wurde, was auf Rechnung der stark pigmentirten und durch Brand- und syphilitische Narben vielfach entstellten Haut zu schreiben.

Die Milz ist stark vergrössert und misst 11 Cm., ihr Rand ist deutlich unter dem Rippenbogen zu fühlen und auf Druck sehr schmerzhaft.

Es bestehen noch immer mässige Diarrhöen von charakteristischer Färbung, Geruch und Consistenz.

Patient fiebert lebhaft, Abendtemperatur 40,4 °C.

Unter diesen Umständen konnte die Diagnose auf Typhus abdominalis nicht zweifelhaft sein.

Es wurden prolongirte laue Bäder verordnet, ferner Acidum muriaticum und mit Rücksicht auf die durch Alkohol und frühere Syphilis stark reducirte Constitution, die sich namentlich durch die schwache Herzaction und den weichen, im Verhältniss zum Fieber langsamen Puls zu erkennen gab, von vornherein Reizmittel, vor allem Wein und starke Bouillon.

Nach dem Bade war die Temperatur auf 39,7 gesunken und Patient hatte eine ruhige Nacht.

Am 30. Morgens T. 40,0. P. 88. R. 32. Abends T. 40,6, nach dem Bade 39,8. P. 86. R. 36. Die mässigen Diarrhöen bestehen fort.

Am 31. Morgens T. 40,0. P. 92. R. 30. Abends T. 40,5. P. 90. R. 28.

Am 1. November stellte sich Erbrechen von kaum merkbar hellgrüner Färbung ein, zugleich klagte Patient über mässige Schmerzen im Leibe, die er in das Epigastrium verlegte. Bei der Untersuchung fand sich unter dem rechten Rippenbogen in der Gegend der Gallenblase eine rundliche Geschwulst von der Grösse eines mässigen Apfels von teigiger Consistenz, die auf Druck schmerzhaft war. Seitlich sowohl als auch nach unten liess sie sich deutlich abgrenzen, die Bauchdecken über derselben waren leicht verschiebbar, die Percussion ergab gedämpften Schall. Bei der Inspiration bewegte sich der Tumor deutlich nach abwärts und charakterisirte sich dadurch als mit der Leber zusammenhängend. Lage, Form und Consistenz sprachen für die ausgedehnte Gallenblase.

Bei der Percussion zeigte sich die Leber in beiden Lappen verkleinert. Ihr Rand war nicht zu fühlen, Icterus war nicht vorhanden, soll auch früher nie dagewesen sein. Während des Tages hatte Patient 4 Mal Stuhl Morgens T. 39,7. P. 88. R. 30. Abends T. 40,3. P. 96. R. 34.

2. November. Ruhiger Schlaf, 1 Mal Stuhl während der Nacht. Sensorium mehr benommen, kein Erbrechen. Bei Druck auf den erwähnten Tumor angeblich unbedeutende Schmerzempfindung. Morgens T. 39,6. P. 80. R. 35. Abends T. 40,6. P. 92. R. 32.

3. November. Der spärliche, zähe, glasige Auswurf etwas röthlich gefärbt, wenig Husten; keine Aenderung in dem Befunde der Lungen bei der Auscultation. Am Morgen Erbrechen, das nichts Charakteristisches hat. Morgens T. 39,8. P. 88. R. 34. Abends T. 40,4. P. 94. R. 32.

4. November. Patient klagt wieder mehr über Schmerzen, das rechte Hypochondrium über dem Tumor auf Druck empfindlicher, der Tumor selbst etwas vergrössert. Die Unterbauchgegend nur wenig empfindlich. Patient hat am Morgen erbrochen, das Erbrochene ist von grasgrüner Farbe. Am Nachmittag wiederholt sich das Erbrechen. Es werden Eispillen dagegen verordnet. 5 Stuhlentleerungen. Morgens T. 40,1. P. 104. R. 33. Abends T. 40,8. P. 96. R. 33.

5. November. Ruhige Nacht, Patient hat gut geschlafen, nicht delirirt, die Haut ist weniger heiss und trocken, in der Nacht mässige Schweisssecretion. Die Empfindlichkeit des rechten Hypochondriums besteht fort.

in Bezug auf Grösse und Charakter der Geschwulst hat sich nichts geändert. Kein Erbrechen, in der Nacht 2 Mal Stuhl, am Tage 4 Mal. Morgens T. 39,2. P. 88. R. 28. Abends T. 39,6. P. 88. R. 33.

6. November. Kein Erbrechen, die Geschwulst scheint sich zu vergrössern, die Empfindlichkeit über derselben hat zugenommen. Bei der Auscultation der Lunge rechts zahlreichere feuchte Rasselgeräusche als links. Die Milzdämpfung hat zugenommen und beträgt heute 11½ Cm., die Milz tritt unter dem Rippenbogen mehr hervor und ist stark empfindlich. Bei Tage 6 Stuhlentleerungen, in der Nacht 3. Morgens T. 39,3. P. 90. R. 26. Abends T. 39,8. P. 94. R. 32.

7. November. In den Sputis wieder Spuren von Blut, das jedoch offenbar aus dem stark gerötheten und entzündeten Pharynx stammt. Patient klagt über Schlingbeschwerden. Druck auf die obern Partien des Kehlkopfs ist schmerzhaft. Das rechte Hypochondrium immer noch sehr empfindlich, Druck der Regio iliaca dextra nicht schmerzhaft. Morgens T. 39,0. P. 80. R. 28. Abends T. 40,0. P. 84. R. 34.

8. November. Die Geschwulst hat sich offenbar vergrössert, die Schmerzhaftigkeit über derselben zugenommen, die Consistenz und Form derselben ist sich gleich geblieben. Kein Erbrechen, vermehrte Stuhlentleerungen, während des Tages 7 Mal, während der Nacht 2 Mal, Patient bekommt in Folge dessen grössere Dosen Alaun. Während der Nacht geringe Schweisssecretion. Morgens T. 39,3. P. 76. R. 24. Abends T. 39,9. P. 86. R. 28.

9. November. Vermehrter Husten, vermehrter Auswurf mit Blutspuren vermischt. Die Milz hat sich verkleinert, misst nur noch 10½ Cm., die Empfindlichkeit derselben bei der Palpation hat bedeutend abgenommen. Während des Tages 2 Mal Erbrechen von grüner Farbe. Die Geschwulst hat sich wesentlich geändert, sie hat sich bedeutend ausgedehnt und ragt jetzt seitlich über die Mittellinie des Unterleibs hinaus, nach unten reicht sie bis an den Nabel, sie ist weniger prall, fühlt sich weicher an und lässt sich nicht mehr genau begrenzen, nur bei leisem Percutiren nimmt man eine Dämpfung wahr, bei stärkerer Percussion hört man über der ausgedehnteren Geschwulstfläche nur den tympanitischen Ton der darunter liegenden Darmpartien. Ein Herabsteigen der Geschwulst bei tiefem Inspirium lässt sich nicht mehr constatiren. Die Schmerzhaftigkeit hat sehr zugenommen. Während der Nacht 3 Mal Stuhl, während des Tages 5 Mal. Morgens T. 37,8. P. 76. R. 24. Abends T. 40,4. P. 86. R. 28.

10. November. Patient klagt über vermehrte Schlingbeschwerden und grosse Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, besonders aber über heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, namentlich bei Husten, tiefem Inspirium und auf Druck. Morgens T. 39,0. P. 88. R. 24. Abends T. 40,0. P. 92. R. 24.

11. November. Der Hustenreiz ist immer noch sehr heftig und verursacht Patienten grosse Schmerzen in der Gegend des Tumor. In dem Auswurf immer noch frisches Blut. Kein Erbrechen, häufige sehr übel riechende Stühle. Morgens T. 39,0. P. 90. R. 35. Abends T. 40,0. P. 88. R. 34.

12. November. Keine Stuhlentleerungen, der Husten besteht unverändert fort. Es wurde eine geleerte Flasche Rothwein bei Patienten vor-

gefunden, die er seit gestern ausgetrunken, anscheinend ohne wesentlichen Einfluss auf die Herabsetzung des Fiebers. Morgens T. 39,0. P. 68. R. 36. Abends T. 39,6. P. 72. R. 32.

13. November. Wieder häufigere Stuhlentleerungen, in der Nacht bis Morgens 8 Uhr 4 Mal. Die Beschaffenheit der Geschwulst hat sich nicht geändert. Bei der Palpation derselben stösst man auf Unebenheiten, auf Erhabenheiten in dem Tumor, die sich durch eine grössere Resistenz auszeichnen. Die Leber misst rechts 8 Cm., links 5 Cm. Der Husten belästigt Patienten sehr, besonders wegen Zunahme der Schmerzen im rechten Hypochondrium. Kein Erbrechen. Die Unterbauchgegend wenig empfindlich, überall tympanitischer Schall. Freie Flüssigkeit im Abdomen ist nicht nachzuweisen. Morgens T. 39,0. P. 88. R. 28. Abends T. 40,2. P. 94. R. 32.

14. November. Während des Tages mehrmals Erbrechen, wieder vermehrte Stuhlentleerungen, bis Abends 5 Uhr 9 Mal, später noch 4 Mal Sensorium wenig benommen. Patient erhält zweistündlich 0,15 Chinin. Morgens T. 39,4. P. 92. R. 24. Abends T. 39,4. P. 96. R. 25.

15. November. Weniger Husten, reichlicher gelblicher Auswurf, angeblich weniger Schmerzen im rechten Hypochondrium, 9 Mal Stuhlentleerungen. Morgens T. 38,8. P. 98. R. 26. Abends T. 39,2. P. 102. R. 28.

16. November. Seit gestern sieht Patient viel verfallener aus, Sensorium mehr benommen, das Abdomen mehr aufgetrieben, es lassen sich geringe Mengen von Flüssigkeit in demselben nachweisen. Patient erhält Opium. Morgens T. 38,6. P. 90. R. 24. Abends T. 39,6. P. 84. R. 25.

17. November. Patient hatte sich wieder eine Flasche Wein zu verschaffen gewusst und trotz seines elenden Zustandes betrunken. — Die Geschwulst sehr schmerzhaft, auch die untern Partien des Abdomen sehr empfindlich, in Folge dessen sucht der Kranke mit grosser Aengstlichkeit jede Lageveränderung zu vermeiden. Stark vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen, die bei seitlicher Lage über die Linea alba hinausreicht. Sehr benommenes Sensorium, kleiner, schwacher Puls, collabirtes Aussehen. Während der Nacht 6 Stuhlentleerungen von höchst fötidem Geruch. Morgens T. 39,0. P. 88. R. 24. Abends T. 39,6. P. 92. R. 26.

18. November. Der Leib stark aufgetrieben, überall sehr schmerzhaft, besonders in der Gegend des Tumor, der nicht mehr zu palpiren, stark vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Abdomen, die Diarrhöen dauern fort, Patient lässt Koth und Urin unter sich gehen, rasch zunehmende Benommenheit des Sensorium, kleiner, matter Puls, am Abend heftiges Erbrechen. Morgens T. 40,4. P. 92. R. 26. Abends T. 40,1. P. 88. R. 28.

19. November. Soporöser Zustand, matte eingefallene Augen, verfallene Gesichtszüge, kalte Nase, kühle Extremitäten, kalter Schweiss, fadenförmiger Puls, Morgens 2 Mal Erbrechen. Der Leib enorm aufgetrieben und gespannt, überall tympanitischer Percussionsschall. Gegen 12 Uhr Mittags heftiger Schüttelfrost von $1^1/_2$ stündiger Dauer. Morgens T. 38,6. P. 98. R. 25. Abends T. 40,4. P. 110. R. 20.

20. November. Anhaltendes Erbrechen, seit Nachts 1 Uhr häufiger Singultus, zunehmende Vaguslähmung. Morgens T. 39,0. P. 110. R. 21. Abends T. 38,8. P. 108. R. 20.

21. November. Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen, unzählbare, fadenförmige Pulse, T. 39,6. R. 22.

Nachmittags 3½ Uhr Tod.

Die *Section* wurde 18 Stunden nach dem Tode vom Prof. Rindfleisch gemacht.

Das Schädeldach zeigte nichts Abnormes, namentlich keine syphilitischen Veränderungen.

Die Hirnhäute sind verdickt und getrübt, die Consistenz des Gehirns mässig fest, auf der Schnittfläche reichliche Blutpunkte, die Substanz serös durchfeuchtet, wenig Serum zwischen den Gyri.

Der Pharynx zeigt eine tief cyanotische Röthe, welche sich bis zum Anfange des Oesophagus erstreckt, die Schleimhaut ist mit zähem Schleim bedeckt. Am Velum palatinum ausgebreitete Narbenbildung. Zwei frische Ulcerationen von 1 Cm. Länge und 2 Mm. Breite nehmen die beiden Ränder der Epiglottis ein; die Schleimhaut des Larynx ist faltenreich, aber schlaff, collabirt — während des Lebens hatte Oedem bestanden —, dieser Zustand an den Ligg. aryepiglotticis am meisten ausgesprochen.

Die Lungen zeigen bei der Herausnahme beiderseits unerhebliche pleuritische Adhäsionen, an den vordern obern Partien leichtes Emphysem, das Parenchym ist trocken, hinten unten Hypostase bis zur theilweisen Luftleere. Aus den Bronchien der untern Lappen fliesst ein schmutzig gelbes Secret aus.

Das Herz ist schlaff, im rechten Ventrikel und Vorhof und an der Spitze des linken Ventrikels Sehnenflecken. Das Herzfleisch blass und bräunlich verfärbt. Ein besonders fahler Fleck findet sich an der hintern Wand und erweist sich auf dem Durchschnitt als seröse Cyste.

Die Baucheingeweide sind durch eitrig-fibrinöse Massen untereinander verklebt. Im kleinen Becken freie Flüssigkeit durch Eiter getrübt. Im rechten Hypochondrium ist der Process rein eitrig und eine übel riechende Jauche in reichlicher Menge angesammelt, im linken Hypochondrium die Darmschlingen des Ileum adhärent. In einer Schlinge des Ileum, welche im linken Hypochondrium versteckt liegt und vollkommen von anliegenden Därmen bedeckt ist, findet sich ein länglichrunder Defect mit scharfen Rändern, welcher die ganze Darmwand durchsetzt.

Die Leber ist stark retrahirt. Die Gallenblase ist mässig erweitert und tritt 4—5 Cm. über den Leberrand hervor. In den Falten des kleinen Netzes findet sich Galle — es hat eine Perforation der Gallenblase stattgefunden. Die hintere Wand des erweiterten und von Galle und Eiter erfüllten Raumes, der den im Leben wahrgenommenen Tumor darstellte und vollkommen abgeschlossen und ohne Communication mit dem Cavum peritonei ist, wird gebildet durch die vordere Wand des oberen Abschnittes des Duodenum und durch die vordere Fläche des Pankreas, die obere Wand durch die untere Fläche der Leber, hauptsächlich durch den Spiegel'schen Lappen, die rechte Wand durch die anstossende Gallenblase selbst und die Ligg. hepatoduodenale und duodeno-renale, die linke Wand durch den Fundus ventriculi und die vordere Wand durch die Falten des kleinen Netzes. Die Wandungen der Gallenblase sind glatt und

mit einer dünnen pyogenen Schicht bekleidet, im Fundus nach links findet sich die etwa 1 Cm. im Durchmesser haltende Perforationsöffnung, in deren Umgebung die Wandung der Gallenblase in allen ihren Schichten (Schleimhaut, Muscularis und Serosa) sich in grosser Ausdehnung aufgefasert und macerirt zeigt. Gallensteine sind nicht vorhanden.

Die Schleimhaut des Duodenum ist leicht schiefrig gefärbt, die Magenschleimhaut mit geringen Hämorrhagien versehen.

Die Leber ist auf ihrer ganzen Oberfläche mit Adhäsionen bedeckt, der Peritonealüberzug bedeutend verdickt. Von der verdickten Kapsel aus gehen Septa von weissem, narbigem Bindegewebe in das Parenchym des Organs an zahlreichen Stellen hinein, sie entsprechen der Lage der Portalkanäle. Durch diese Septa wird der grösste Theil des Organs in runde Lappen eingetheilt, die von der Grösse einer Erbse bis zu der Grösse einer Mannesfaust variiren. Ausserdem findet sich eine cavernöse Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss. Gummata sind nicht vorhanden. Die Acini sind theils verkleinert, theils vergrössert, die Ränder fettig infiltrirt, das Parenchym ist weich und blass.

Die Milz ist erheblich vergrössert, sehr weich, die Kapsel stellenweise verdickt, die Malpighi'schen Körperchen klein.

Das Jejunum ist wie das Duodenum schiefrig gefärbt, im Ileum die verschiedensten Veränderungen, wie sie sich im Typhus in den einzelnen Stadien vorfinden, fleckige Ekchymosen, markige Infiltrate, Verschorfung, gänzlich gereinigte Geschwüre, grössere und kleinere in grosser Anzahl, zeigen sich vom Beginn des Ileum bis zur Klappe. Die meisten Geschwüre haben eine auffallende Querstellung zur Axe des Darms und machen zum Theil den Eindruck tuberculöser Geschwüre mit frischer, typhöser Eruption an den Rändern. Ueber der Ileocöcalklappe sind nur noch geringe Reste der Schleimhaut intact. Viele Geschwüre stehen offenbar am Vorabende der Perforation.

Die Lymphdrüsen sind in grosser Ausdehnung käsig entartet. Daneben finden sich andere mit typhöser Infiltration.

Gewiss eine reiche Mischung der verschiedenartigsten Krankheitsprocesse, die zu dem Sectionsbefunde beigetragen, Alkoholismus, Syphilis, Tuberculose, Typhus und Recidiv desselben, denn darauf sind doch offenbar die frischen, markigen Infiltrationszustände des Darms zu beziehen. Die Tuberculose des Darms ist offenbar ältern Datums und hat gewiss lange vor Ausbruch des Typhus bestanden, wenn auch der Kranke keine darauf bezüglichen Angaben zu machen wusste. Während des Lebens trat das Bild des Typhus allein in den Vordergrund, dessen ziemlich regelmässiger Verlauf sich an der Hand der Temperaturcurve verfolgen lässt. Patient gab an, am 22. October mit Schüttelfrost erkrankt zu sein. Zur Beobachtung gelangte er erst am 29. Mittags, also mit dem Beginn der zweiten Woche. Damit stimmen die Temperaturverhältnisse überein, hohe sich gleich bleibende Abendtemperaturen mit geringem gleichmässigen Abfall gegen Morgen. Am 5. November, also am Ende der zweiten Woche, grösserer Abfall der Temperatur verbunden mit Schweisssecretion, von da ab im Allgemeinen niedrigere Temperaturen mit grösseren Schwankungen, bis sich andere Processe in das bisher ziemlich charakteristische Krankheitsbild

des Typhus einmischen. Mit dem wieder eintretenden Erbrechen, das von jetzt ab seine charakteristische grüne Färbung behält, mit der Veränderung des Tumors am 9. November steigt die Temperatur plötzlich von 37,8 C. auf 40,4 C., bis dann zuletzt eine allgemeine Peritonitis, hervorgerufen durch die Perforation des typhösen Geschwürs im Ileum eine neue Temperatursteigerung und den letalen Ausgang hervorruft. Die allgemeine Peritonitis wurde nicht durch die Perforation der Gallenblase hervorgerufen, dafür spricht der ganze Verlauf der Krankheit, die geringe Empfindlichkeit der Unterbauchgegend, der Mangel freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle bis zuletzt, dafür spricht vor allem der Sectionsbefund, der den durch die Perforation der Gallenblase hervorgerufenen Erguss der Galle als vollkommen abgekapselt nachweist. Diese Perforation der Gallenblase gerade und die dadurch bedingte Geschwulst ist es vor allem, die durch ihr Verhalten während des Lebens unser Interesse in Anspruch nimmt. Als Patient zuerst über Schmerzen im rechten Hypochondrium klagte und sich daselbst eine resistente birnförmige Geschwulst von teigiger Consistenz, die bei tiefer Inspiration sich deutlich nach abwärts bewegte, und über die die Bauchdecken sich leicht verschieben liessen, durch Palpation und Percussion nachweisen liess, wurde zuerst die Diagnose auf eine Ausdehnung der Gallenblase gestellt. Als jedoch im späteren Verlauf die Geschwulst ihren Charakter änderte, als sie diffuser wurde, sich nach unten und nach beiden Seiten hin bedeutend ausdehnte, ihre Consistenz sich verminderte und höckrige Erhabenheiten sich auf ihr bemerklich machten, sie auch bei der Inspiration sich nicht mehr deutlich nach abwärts bewegte, wurde bei dem so zahlreiche Spuren früherer Syphilis an sich tragenden Patienten an eine acute Entwicklung von Gummata der Leber gedacht, die wahrscheinlich das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen. Der Sectionsbefund giebt uns Aufklärung über diese Veränderungen. Vor der Perforation der Gallenblase hatte eine Entzündung in der Umgebung derselben Platz gegriffen, wodurch sich auch die ersten Erscheinungen peritonealer Reizung erklären, die bei dem Kranken wahrgenommen worden. Es war zu einer Verwachsung der Gallenblase mit dem angrenzenden Gewebe gekommen und die Communication der Bursa omentalis mit der Bauchhöhle durch das Foramen Winslovii hatte aufgehört. Alsdann war der Durchbruch der Galle in die hinter dem kleinen Netze und dem Magen gelegene Höhle erfolgt und die Geschwulst hatte ihre diffuse Ausdehnung und geringere Consistenz angenommen. Die ergossene Galle drängte nun die untere Wandung der Höhle, jene laxe Falte vor dem Darmkanal, die im embryonalen Leben das Mesogastrium Muelleri des Magens bildet, unter dem Magen hervor, so dass die Geschwulst von den Falten des grossen Netzes mit seinen Fetteinlagerungen bedeckt wurde, die nun als höckrige Erhabenheiten auf der Geschwulst gefühlt wurden. Zugleich erklärt sich jetzt auch das Aufhören der Bewegung der Geschwulst bei Inspirationen. Wodurch wurde nun die Ausdehnung und die Perforation der Gallenblase bedingt? Es ist bekannt, dass die grössern Gallenwege und die Gallenblase im Typhus Veränderungen namentlich der Schleimhaut eingehen. Meist sind es katarrhalische Schwellungen, die von dem Darmkanale fortgeleitet sind. Doch sind von Hoffmann (Untersuchungen über die pathologisch-

anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus, Leipzig 1869) auch intensivere Veränderungen, namentlich Verdickung und Auflockerung der gesammten Wandung der Gallenblase nachgewiesen worden. Auch theilt er mehrere Fälle von Perforation der Gallenblase in Folge von Typhus mit. Ebenso beobachtete Louis suppurative Phlogose der Gallenblasenschleimhaut. Rilliet-Barthez und Bowman sahen Verschwärung der Gallenblase im typhösen Fieber.

Auch im vorliegenden Falle hatte sich, wie die Section ergiebt, in Folge des Typhus eine Entzündung der Gallenblasenschleimhaut mit Eiterabsonderung gebildet, die zur Auffaserung und Maceration der Wandung in grosser Ausdehnung führte und die Perforation in die Bursa omentalis bedingte.

3.

Ueber mikroskopische Organismen in den Sputis keuchhustenkranker Kinder und über die Wirkung der Chininhalationen bei dieser Krankheit.

Vorläufige Mittheilung

von

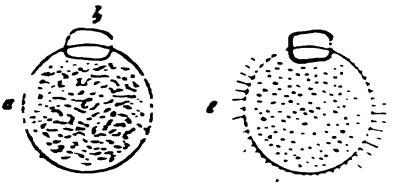
Dr. Henke
in Gnoyen (Mecklenburg-Schwerin).

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welcher ich die Sputa keuchhustenkranker Kinder unterwarf, fand ich mit grosser Constanz und grosser Anzahl gewisse Organismen, welche sich in den Sputis des gewöhnlichen Bronchialkatarrhs nicht finden.

Da ich nicht erfahren habe, dass dieselben schon anderweitig beobachtet sind, so stehe ich nicht an, meine über dieselben gemachten Beobachtungen mitzutheilen.

In dem Bronchialsecret keuchhustenkranker Kinder findet man ausser zahlreichen sogenannten Eiterzellen viele andere Zellen, welche in der Regel rund sind. Dieselben enthalten ein und auch mehrere wie Kerne aussehende Gebilde, und liegen letztere stets excentrisch, und zwar, wenn

es mir schien, innerhalb der Zellenwand. a Zelle. b benanntes Gebilde, der Raum c ist mit sehr zahlreichen kleinen Körpern gefüllt. Letztere bewegen sich lebhaft, und ist es mit Bestimmtheit zu beobachten, dass einzelne derselben ihren Ort im Zellenraum verändern. Trotz anhaltender Beobachtung habe ich nie bemerken können, dass die kleinen den Raum c ausfüllenden sich bewegenden Körper den Rand der Zelle zeitweilig überragten, der Zelle also das Aussehen e gegeben hätten. Es ist also der



Schluss gerechtfertigt, dass dieselben innerhalb der Zelle und nicht an der Oberfläche derselben sich befinden. Spontane Locomotion der Zellen habe ich nie beobachtet.

Wegen der Kleinheit der innerhalb der Zellen befindlichen sich bewegenden Körper konnte ich die Untersuchung nur mit Hartnack Ocular 4, Objectivlinse 8 machen. Die Grösse der Zellen beträgt stark 0,01 bis knapp 0,02 Mm.

Versetzte ich ein mikroskopisches Präparat der Sputa mit Chininlösung, und zwar in der Weise, dass die dünne Sputumschicht überall von der Chininlösung durchdrungen wurde, so hörte sofort die Bewegung der kleinen intracellulären Körper auf. Auch habe ich nie beobachtet, dass sich dieselbe später wieder herstellte.

Da der Gedanke nahe lag, dass die oben genannten nur in den Keuchhusten-Sputis vorkommenden Zellen die pathogenetische Ursache der Krankheit sein könnten, so wandte ich bei keuchhustenkranken Kindern 2 Mal täglich Inhalationen von Chininlösung an. Der Erfolg war ein günstiger, denn die Anfälle wurden bald seltener, und wenn die Krankheit nicht anderweitig, z. B. durch pneumonische Processe, complicirt wurde, so verlief dieselbe auch weit rascher als ohne Chinin-Inhalationen.

Ich muss dem Einwand begegnen, dass, wenn die oben genannten Zellen, an welchen die Bewegung der intracellulären Körper durch Chinin vernichtet wird, wirklich die pathogenetische Ursache des Keuchhustens wären, man erwarten sollte, dass der Keuchhusten durch Chinin-Inhalationen sofort beseitigt werden müsste. Man erwäge aber Folgendes:

Die durch Hustenstösse aus den Bronchien herauf beförderten Sputa sind sehr zähe, und eine Chininlösung durchdringt dieselben deshalb sehr schwer.

Dass sich dies so verhält, sieht man, wenn man ein Sputum in eine Chininlösung legt. Wäscht man dasselbe, nachdem es aus der Chininlösung wieder herausgenommen ist, sorgfältig mit Aqua destillata ab und macht dann von demselben mikroskopische Präparate, so finden sich viele

Zellen, bei welchen die Bewegung der kleinen intracellulären Körper nicht gelitten hat. Wenn also auf diese Weise die genannten Zellen innerhalb der Sputa nicht alle getödtet werden, so ist es sehr begreiflich, dass blosse Chinin-Inhalationen diesen Effect nicht sofort hervorbringen können, und dies um so viel weniger, als die Chininlösung beim Inhaliren auf die Sputa, welche den Bronchien adhäriren, nur von einer Seite einwirken kann.

Gnoyen, den 24. Juni 1873.

3 2044 103 049